Aus der Landesheilanstalt Kappel bei Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Langelüddeke

PSYCHOSEN BEI PERNICIÖSER ANÄMIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG/L.

vorgelegt von
HERBERT KNIEB
aus Bochum/Westf.

MARBURG 1945

Druck: Gebr. Lensing KG., Dortmund

Aus der Landesheilanstalt Kappel bei Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. Langelüddeke

PSYCHOSEN BEI PERNICIÖSER ANÄMIE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG/L.

vorgelegt von
HERBERT KNIEB
aus Bochum/Westf.

MARBURG 1945

Druck: Gebr. Lensing KG, Dortmund

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg/Lahn
am 11. Dezember 1945
Referent: Prof. Dr. Langelüddeke

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Psychosen bei perniciöser Anämie

Von Herbert Knieb, Marburg (Lahn).

Die folgende Arbeit schließt im wesentlichen an die von **Langelüddeke** gegebene Darstellung über „Psychosen bei Blutkrankheiten" an und soll vor allem an Hand von fünf Krankheitsfällen die differential-diagnostischen Schwierigkeiten betonen, die dem Arzt bei der Beurteilung der Begleitpsychosen bei perniciöser Anämie (p. A.) erwachsen können. Mit Absicht wurde dabei weniger Wert auf einen ausführlichen Autorennachweis als auf eine übersichtliche Gesamtdarstellung der tatsächlichen und vermutlichen Verhältnisse gelegt. Nach Durchsicht der Arbeit wird man den Eindruck haben, daß auf diesem Gebiete der exogenen Psychosen noch große Meinungsdifferenzen und Unklarheiten herrschen, und das ist auch tatsächlich der Fall: von der Häufigkeit der Psychosen bei p. A. angefangen bis zu ihrer Behandlung begegnet man weit differierenden Angaben, die sich nicht selten direkt widersprechen. Sinn dieser Arbeit soll es sein, in diese Vielfalt der Meinungen und Anschauungen ein wenig Ordnung zu bringen. Wenn dabei gelegentlich etwas zu schematisch verfahren wurde, so geschah das mit Rücksicht auf den Überblick.

Die zusammenhängenden Fragen wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

I. Häufigkeit.
II. Symptomatologie mit besonderer Berücksichtigung der differential-diagnostischen Schwierigkeiten.
III. Verlauf.
IV. Aetiologie.
V. Pathologische Anatomie.
VI. Therapie.

I. Häufigkeit.

Schon hier weichen die Angaben der einzelnen Autoren so weit voneinander ab, daß man versucht ist, wie **Langelüddeke** diese Schwankungen, abgesehen von sonstigen wirklich vorhandenen Bedingungen, mehr der Einstellung des jeweiligen Verfassers zuzuschreiben. Es ist natürlich, daß ein in eine Medizinische Klinik eingelieferter Perniciosa-Kranker dort zunächst auf die klassischen Symptome der p. A. untersucht und beobachtet wird, und daß psychische Veränderungen verkannt oder als belanglos angesehen werden. So bezweifelt **Zimmerling** an Hand einer Untersuchung von 188 klinischen Beobachtungen den Zusammenhang zwischen p. A. und Psychosen. Bei genauerer Durchsicht der Krankenblattauszüge bemerkt man aber, daß doch eine ganze Anzahl von Fällen mit mehr oder weniger schweren Blutbildveränderungen psychische Störungen aufweisen, die zum Teil unter der Diagnose „Nervenzusammenbruch", „starke Nervosität", „beginnende Schizophrenie" (mit 51 J.) und „praesenile Psychose" laufen. Auch **Blindow** und **Geier** fanden bei ihren zahlreichen Perniciosa-Untersuchungen keine Geisteskrankheiten, desgleichen **Curschmann** und **Eskuchen** (nach Langelüddeke) an ihrem großen klinischen Material.

Andererseits liegt auch der Verdacht nahe, daß von einem psychiatrisch ausgerichteten Beobachter jede psychische Veränderung im Verlaufe der p. A. überbewertet und als spezifisches Symptom eben dieser Erkrankung ausgelegt wird. So erscheinen die Zahlen **Goldhamers, Bethells, Isaacs** und **Sturgis** mit 64 % Hirnsymptomen doch etwas zu hoch gegriffen.

Die übrigen Angaben schwanken zwischen 0,5 und 20 %. Mit Sicherheit zu behaupten ist jedoch, daß bei p. A. psychische Störungen öfters auftreten als üblicherweise angenommen wird, häufiger jedenfalls als bei anderen organischen

Erkrankungen, und daß der Prozentsatz der bei p. A. gefundenen Psychosen über dem einer auslesefreien Durchschnittsbevölkerung steht. **Bumke** berichtet über die Häufigkeit: Leichte (neurasthenische) psychische Störungen werden bei p. A. ziemlich häufig, schwere dagegen verhältnismäßig selten (nach Steifja in etwa 2 %, nach Bormann in nur 1 % der Fälle) beobachtet.

Welches könnten denn nun tatsächlich die Gründe für diese variierenden Angaben sein? Gewisse Aufschlüsse gibt in dieser Hinsicht die Arbeit von **Abdülkadir Noyan,** der berichtet, daß in der Türkei die Komplikationen der p. A. am Nervensystem viel seltener seien als in Nord- und Mitteleuropa, nämlich dem Verhältnis 1 : 2 bis 1 : 9 entsprechend. Ähnlich wäre das Verhältnis in Frankreich und Italien. **Noyan** führt diese Differenz auf die unterschiedliche Ernährung zurück. Zu bedenken ist jedenfalls, daß nach **Schittenhelm** auch die p. A. in den nördlichen Ländern häufiger ist als in den südlichen, und daß sie in den Tropen und auch in Japan fehlt.

Eine andere Ursache für die divergierenden Angaben könnte die Tatsache sein, daß in den Jahren nach dem Weltkrieg die Zahl der Perniciosa-Erkrankungen und damit auch die Zahl der psychischen Störungen zugenommen hat. **Langelüddeke** berichtet, daß **Schilling** an Hand einer Umfrage die Zahl der Perniciosa-Kranken (P.K.) nach dem Weltkriege gegenüber der vor diesem Kriege um das Drei- bis Vierfache angestiegen fand, gibt aber zu bedenken, daß dieses Ansteigen der Perniciosa-Fälle vielleicht auf erhöhte Aufmerksamkeit zurückgeführt werden könnte. Auch **Bittner** gibt eine Zunahme der P. K. in den Jahren 1937/1938 um etwa 0,7 % an. Vielleicht spielen hier zivilisatorische Momente eine Rolle.

Die p. A. ist eine Krankheit des Erwachsenenalters. Mithin treten auch die meisten Psychosen im Alter zwischen 40 und 60 Jahren auf. Dieses ist auch der Grund, warum manche Autoren die psychischen Störungen dem Alter und nicht der p. A. zurechnen wollen. Praesenile Veränderungen, besonders des Gefäßsystems und der vegetativ-endocrinen Korrelationen, mögen in dem einen oder anderen Falle eine ausschlaggebende Rolle spielen oder das Entstehen einer Perniciosa-symptomatischen Psychose begünstigen, Tatsache ist, daß psychotische Erscheinungen auch bei jüngeren Individuen mit p. A. beobachtet werden. Nicht zu bestreiten ist jedoch, daß das Alter auf das Erscheinungsbild und den Verlauf der Psychosen einen bedeutenden Einfluß hat.

Nach Mitteilungen von **Curschmann, Cabot, Gulland** und **Goodall** (bei **Bittner**) wird die p. A. bei Männern häufiger gefunden als bei Frauen, im Verhältnis von etwa 7:3. **Bittner** dagegen fand unter 128 Kranken 69 % Frauen.

Wie sehr die Verteilung der p. A. auf die Geschlechter verschieden ist, so gleichmäßig sind im allgemeinen die psychischen Störungen bei p. A. auf beide Geschlechter verteilt. So finden sich unter den Fällen, die **Ruf** anführt, 50 % Frauen. Auch andere Autoren kommen zu denselben Feststellungen. Auf die Auswahl des Krankheitsbildes dagegen hat das Geschlecht einen deutlichen Einfluß, worauf wir aber noch später zu sprechen kommen.

Mit fortschreitender Konstitutionsforschung ist man auch bemüht, den Einfluß dieses oft so entscheidenden Momentes auf dem Gebiete der symptomatischen Psychosen nachzuweisen. Nach Arbeiten von **Lustenberger, Zimmerling, Geier** und **Blindow** ist die Bevorzugung eines bestimmten Habitus durch die p. A. nicht festzustellen. Alle Habitusformen kommen unter den P. K. in der gleichen Verteilung vor, wie man sie normalerweise in der Durchschnittsbevölkerung antrifft. Dasselbe kann man wohl auch von der Verteilung der Konstitutionstypen auf die Psychosen bei p. A. annehmen. Eine genaue Feststellung scheitert jedoch an der relativ kleinen Zahl der mitgeteilten und eigenen Fälle; außerdem fehlen auch meistens in den Krankheitsblätterauszügen diesbezügliche Angaben.

Wie **Westphal** beweist, ist jedoch der Konstitutionsfaktor von enormer Wichtigkeit für den klinischen Aufbau exogener Psychosen und somit für deren Erscheinungsform.

Neben diesen aufgeführten Momenten bestehen sicherlich noch eine Reihe anderer peristatischer Faktoren, die einen Einfluß auf Häufigkeit, Verteilung und Erscheinungsbild der p. A. und ihrer Komplikationen haben. Genannt seien nur Rasse, klimatische Verhältnisse, Jahreszeiten, Lebensweise, eventuell auch Berufsschäden. So überwiegen nach **Bittner** die Aufnahmen von p. K. in den Monaten März bis Juli. Die Wirkungsweise dieser sicherlich mitbestimmenden Momente ist aber noch nicht genügend erforscht und bekannt.

Infolge der häufigen Kombination von Spinalerkrankungen, Achylia gastrica, Magen-Darmstörungen und Veränderungen des Blutbildes mit psychischen Störungen hat man oft versucht, bestimmte kausale Zusammenhänge zu konstruieren, so z. B. die Psychosen als Folge der Achylie oder der funikulären Myelose oder der Blutbildungsstörungen zu erklären. Sicherlich bestehen letzten Endes originäre Zusammenhänge, eventuell auch ein Circulus vitiosus noch unbekannter Natur zwischen diesen einzelnen Erscheinungsformen der p. A., doch können psychische und nervöse Störungen sowie pathologische Zustände des Verdauungstraktus und der Blutbildung gemeinsam als auch unabhängig voneinander auftreten. Obwohl auch die Angaben über die Häufigkeit der funikulären Spinal-Erkrankung sehr differieren (zwischen 20 und 90 % der P. K.), kann man zum mindesten wohl annehmen, daß jeder zweite P. K. Spinalsymptome zeigt, und daß mithin schon rein zwangsläufig häufig eine Kombination von funikulärer Myelose und Psychose erfolgt. Im übrigen haben, wie **Erbslöh** berichtet, nach **Scheidel, Naegeli** und **Michaud** auch die medullären Symptome besonders in den Jahren 1929/1932 stark zugenommen. Eine ebensolche zwangsläufig erfolgende Kombination findet man zwischen den Verdauungsstörungen, der Achylie und den psychischen Symptomen, da die Achylia gastrica als obligates Symptom der p. A. fast in allen Fällen (nach **Bittner** in 97 %) und Verdauungsstörungen in etwa 80 % der Perniciosa-Fälle auftreten. Auch Schwere des Blutbefundes und Auftreten sowie Verlauf der Psychosen sind weitgehend voneinander unabhängig. Damit ist aber noch nichts über die kausalen Zusammenhänge gesagt.

Zum Schluß dieses Abschnittes sei noch zu bemerken, daß sicher sämtliche Angaben über Häufigkeit, Verteilung auf Alter, Geschlecht, Konstitutionstypen usw. den statistischen Fehler der kleinen Zahl aufweisen. Denn wenn man bedenkt, daß die p. A. nur in 0,3 bis 0,7 % der Fälle der klinisch Erkrankten zu finden, also schon relativ selten ist, und daß von dieser geringen Anzahl Perniciosa-Kranker nur rund 10 % psychische Störungen aufweisen, so sieht man, wie gering in der Tat das Material ist, das statistischer Bearbeitung zur Verfügung steht, und wie groß damit die Fehlerquelle wird.

II. Symptomatologie.

Die schädigende Wirkung eines körperlichen Grundleidens (wie es die p. A. ja darstellt) auf das Gehirn bzw. die psychischen Funktionen äußert sich bekanntlich nicht in bestimmten, für die Art der körperlichen Erkrankung spezifischen psychischen Symptomen, sondern in unspezifischen Störungen, die durchweg keine diagnostischen Rückschlüsse auf das ihnen zugrunde liegende körperliche Leiden zulassen. **(Kloos.)** Das Gehirn antwortet vielmehr auf die verschiedensten außercerebralen Erkrankungen mit denselben seelischen Symptomen, die **Bonhoeffer** unter der Bezeichnung „Exogene Reaktionstypen" zusammenfaßte und der diese, für die symptomatischen Psychosen typische Erscheinung mit der Annahme eines „aetiologischen Zwischengliedes" zu erklären suchte. Andererseits können aber auch bei gleicher Aetiologie und gleicher Stärke des extracerebralen Prozesses (z. B. beim Alkoholmißbrauch oder der Paralyse) die verschiedenartigsten und nur in ganz geringem Grade spezifisch gefärbten symptomatischen Zustandsbilder auftreten. **Kleist** begründete diese variierenden psychischen Reaktionen auf dieselbe exogene Schädigung mit der Annahme einer „psychischen" oder, wie **Westphal** sagt, „konstitutionellen Labilität", d. h. einer allgemeinen Neigung zum

Auftreten symptomatischer Psychosen. Diese Menschen erkranken zu wiederholten Malen auf Grund verschiedener organischer Krankheiten an Psychosen, die in bezug auf Erscheinungsform und Ausgestaltung weitgehende Übereinstimmung zeigen.

Zur Erklärung der erstgenannten Erscheinung kann man vielleicht an eine über das aetiologische Zwischenglied auf ein bestimmtes psychisches Gebiet gezielte Schädigung denken, während zur Deutung der letztgenannten Erscheinung mehr an eine gesteigerte Empfänglichkeit eines bestimmten psychischen Reaktionsbereiches für exogene Noxen gedacht werden muß.

Neben dieser gezielten Wirkung der exogenen Schädigung über das aetiologische Zwischenglied und der psychischen Labilität sind für die Auswahl und Ausgestaltung der symptomatischen Psychosen Intensität und Dauer des organischen Prozesses sowie konstitutionelle Disposition und psychische Faktoren, dazu noch konditionelle Momente wie Alter, Geschlecht, Potus von maßgebender Bedeutung. Fraglich ist nur, in welchem Verhältnis diese einzelnen Faktoren an der Entstehung einer Psychose beteiligt sind.

Die zunächst von **Bonhoeffer** aufgestellten, engbegrenzten exogenen Reaktionstypen fanden infolge sich mehrender Berichte über atypische Symptombildung bei den symptomatischen Psychosen durch **Stertz** 1924 eine Erweiterung, indem er „obligate" und „fakultative" Symptome unterschied. Zu den obligaten Symptomen (dies sind also die reinen ursprünglichen exogenen Reaktionsformen **Bonhoeffers**) rechnet er: Benommenheit, Delir, meistens auch die rein halluzinatorischen Bilder, den amnestischen Symptomenkomplex und schließlich auch die Folgezustände Demenz und Neurasthenie, während er den fakultativen Erscheinungsformen epileptiforme Erregungen, manisch-depressive, halluzinoseartige, paranoide, primärinkohärente Bilder zuordnete.

Für diese letztere Gruppe der fakultativen Symptome fand **Westphal**, daß bei ihr die konstitutionelle Disposition ein wesentlich genetischer Faktor sei, und bezeichnete sie demzufolge als „konstitutionstypische Symptome".

An Hand von Paralysefällen als Modell für exogene Psychosen, d. h. Fällen, in denen eine Noxe von bekannter Art und oft sehr ähnlicher Intensität auf die verschiedensten Individuen einwirkt, stellt **Westphal** fest, daß eine „auffällig starke Affinität der Pykniker sowohl zu exogenen (= obligaten) als auch zu konstitutionstypischen (= fakultativen) Symptombildern" besteht, und daß die Vielgestaltigkeit der psychotischen Bilder zum großen Teil durch Aufbaufaktoren konstitutionell-biologischer Art verursacht ist. Auch **Jakobi** und **Kolle** (bei **Westphal**) sind der Ansicht, daß die exogenen Reaktionsformen gewisse Konstitutionstypen bevorzugen. So überwiegen unter den zykloiden Reaktionsformen der Paralytiker die Pykniker und unter den schizoiden Reaktionsformen die Leptosomen in einem hohen Prozentsatz.

Westphal kommt zu dem Schluß, daß „den Pyknisch-Cyclothymen als konstitutionstypisches Merkmal eine besondere symptomatische Labilität im Sinne **Kleists**" zu eigen ist, die vielleicht aber auch erbbiologisch gebunden ist. Den Leptosomen müßte man im Gegensatz dazu „eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen konstitutionstypische und exogene Reaktionen" einräumen. **Westphal** ist auch der Meinung, daß als Zeichen besonderer Labilität der Pykniker bei diesen häufig schon vor Erkennbarwerden der körperlichen Erkrankung depressive, oft rein endogen anmutende Zustandsbilder auftreten, die dann später in ausgesprochen exogene Reaktionstypen übergehen können. Er führt dazu einen Fall an, einen pyknischen Patienten, der plötzlich an einer Psychose erkrankte. Diese glich zunächst völlig einer endogenen Depression, dann traten immer mehr destruktive Züge (Aggressivität, Unsauberkeit) hinzu, bis schließlich unter Anschwellen der nun erst erkennbaren Allgemeinerkrankung (Infektionskrankheiten) sich das Bild einer exogenen Psychose mit Korsakoff, Delir und Somnolenz immer reiner herausschälte.

Römer kommt in seiner Arbeit über Amentia zu der Feststellung (nach **Westphal**), daß die Symptomatik der Amentia je nach Antreffen einer cyclothymen oder schizoiden Anlage (womit keine pathologischen Erbanlagen gemeint sind) gefärbt wird. Es zeigen sich dann maniforme oder schizophrenieähnliche Amentiabilder, so daß man cycloide und schizoide konstitutionelle Reaktionstypen unterscheiden kann.

Es ist aber auch bekannt, daß sich verschiedene ererbte Konstitutionen in einem Menschen mischen können (Konstitutionslegierung). In diesen Fällen kommt es zu vom äußeren Habitus abweichenden und manchmal sehr variierenden Verlaufsformen.

Neben den exogenen Symptomen und den konstitutionstypischen Reaktionen führt **Westphal** als drittes Moment bei der Ausgestaltung der symptomatischen Psychosen noch die psycho-reaktiven Symptome an. Er teilt diese Gruppe in zwei klinische Erscheinungsformen auf:

1. die katathym-paranoiden Wahnbildungen und

2. die psychogen fundierten Gedächtnisstörungen. Westphals Ansicht nach gehören auch manche hysteriformen Zustände hierher.

Zu 1.) meint **Westphal**, daß „der Kranke den durch den Krankheitsprozeß entstandenen Defekt dazu benutzt, bestimmte bedrängende seelische Konflikte aus der praemorbiden Zeit im Wahn abzureagieren". Dabei ist für die Ausgestaltung des Wahngebildes die Charakterstruktur und die jeweilige affektive Situation des Patienten ausschlaggebend: Während der Schwerblütige ein hypochondrisches, der Sensitive ein sensitiv-paranoisches Wahngebilde bekommt, reagiert der Sthenische mit paranoisch-katathymen Erscheinungsformen. Dabei fördern die durch die anfangs meistens vorhandene leichte Somnolenz bedingten Urteilstrübungen und Verkennungen die Ausgestaltung des Wahnsystems.

Zu 2.) ist **Westphal** der Ansicht, daß mnestische Störungen gelegentlich neben der primären organischen Bereitschaft eine psychogene Wurzel haben können. Unangenehme Situationen werden in der Amnesie verdrängt. Das Charakteristikum ist, daß in diesen Fällen die mnestische Lücke gerade die Ereignisse ausschaltet, die für den Patienten höchst peinlich und unangenehm gewesen sind (Ehekonflikte, Zusammenbruch der Existenz usw.). Auch sind die Gedächtnisstörungen bei Personen und Dingen, die dem Patienten nahestanden, größer als bei unpersönlichen Erinnerungen. Hierher gehören auch manche Fälle von reduplizierender Paramnesie, die zwar meist eine organische Grundlage hat, aber durch psychogene Züge weitgehend beeinflußt werden kann. (Der Wunsch, einen anderen Mann zu haben, läßt plötzlich in der Paramnesie einen zweiten Mann auftauchen.) Weiterhin kann es zu einer Kombination von Wahngebilden und Gedächtnisstörungen kommen, sozusagen als doppelte Sicherung gegenüber den quälenden peinlichen Erinnerungen.

Abschließend stellt **Westphal** fest, daß die drei Gruppen seiner Einteilung der exogenen Psychosen „nicht die typischen und nicht die spezifischen direkten Folgen der cerebral angreifenden Noxe, welcher Art sie auch immer sein mag, darstellen, sondern daß sie typische Reaktionsformen der geschädigten psychobiologischen Persönlichkeit darstellen, und daß sie **nicht typisch für die Krankheit**, sondern typisch für den Kranken sind".

An Hand dieser Ausführungen sieht man, daß man inzwischen weit von dem früheren Standpunkt abgekommen ist, für psychische Veränderungen das körperliche extracerebrale Grundleiden und nur dieses allein verantwortlich zu machen, so daß, wie **Bumke** betont, „der Begriff der symptomatischen Psychosen höchst problematisch" geworden ist. Aus diesen Gründen empfiehlt **Scheiffarth** statt des Begriffes „symptomatische Psychose" den der „Begleitpsychose".

Wie dem auch sei, den Begriff der „symptomatischen Psychose" wird man nicht ganz fallen lassen können, denn neben den erwähnten mitbestimmenden

Faktoren ist doch der Anstoß durch das Grundleiden in den meisten Fällen wirksam und deutlich nachzuweisen. Außerdem ist dieser Ausdruck auch eingebürgert und jedem verständlich.

Im Hinblick auf die Prognose wird das Auftreten psychotischer Erscheinungen bei körperlichen Erkrankungen allgemein als ungünstiges Zeichen angesehen.

Nach diesen einleitenden Betrachtungen über die exogenen Psychosen wenden wir uns nun der Symptomatik der Psychosen bei p. A. zu.

Während bei den rein exogenen Psychosen die klassischen obligaten Symptome vorherrschen und diese nur gelegentlich durch fakultative Zutaten gefärbt werden, begegnet uns bei den Begleitpsychosen der p. A. ein so mannigfaches und buntes Bild sowohl obligater als auch fakultativer Erscheinungsformen — (und letzterer oft in überwiegender Zahl) —, so daß sehr oft Zweifel an der Exogenität der psychischen Störungen und beträchtliche differential-diagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Die Schwere der psychotischen Zustände kann zwischen leichten Depressionen und schweren deliranten und komatösen Bildern schwanken, sie kann, und das oft unabhängig von der Schwere des Grundleidens, remittieren, um nach einiger Zeit wieder aufzuflackern. Obligate Erscheinungsformen können von fakultativen abgelöst werden und umgekehrt, die psychotischen Erscheinungen können praeterminal, oder auch lange vor Erkennbarwerden einer Blutbildveränderung auftreten, sie können therapeutisch beeinflußbar sein oder auch nicht, kurz: Die Einheitlichkeit einer exogenen Psychose ist, wie auch **Langelüddeke** betont, hier nicht anzutreffen.

Verschiedentlich wurde der Versuch gemacht, in dieses oft verwirrende Neben- und Nacheinander der verschiedensten Erscheinungsformen System zu bringen. So sind **Grützmacher** und **Büssow** der Ansicht, daß auf Grund des tatsächlich bei vielen Perniciosa-Psychosen überwiegenden Anteils der homonomen (besonders der depressiven) Zustandsbilder ein zufälliges Zusammentreffen dieser Zustände mit der p. A. unwahrscheinlich sei, und konstruieren einen (bei **Langelüddeke)** „formal-genetischen Zusammenhang des paranoid-halluzinatorischen Symptomenkomplexes mit den homonomen Zustandsbildern einerseits und den deliranten Zuständen andererseits". Ihrer Meinung nach halten die psychotischen Erscheinungen bei p. A. eine ganz bestimmte Reihenfolge ein: das anfänglich hypochondrisch-depressive Bild geht nach einem rein depressiven Stadium in ein paranoid-halluzinatorisches und schließlich in ein delirantes Zustandsbild über. Die Remission soll in der umgekehrten Reihenfolge erfolgen.

C. Schneider (bei Langelüddeke) glaubt, in einer Leistungsherabsetzung ein „inneres gesetzmäßiges Band" finden zu können. Zudem ist er der Meinung, daß die Psychosen bei p. A. einen einheitlichen Charakter hätten und Rückschlüsse auf das organische Grundleiden zuließen. Derselben Ansicht ist auch **Ruf,** der auf Grund umfangreicher Untersuchungen an symptomatischen Psychosen verschiedener organischer Genese ein „Spektrum der Zustandsbilder" konstruiert, das auf der auswählenden Wirkung der einzelnen Krankheitsursachen beruhen soll. **Ruf** will die homonomen, intermediären und heteronomen Zustandsbilder bei exogenen Psychosen verschiedener Genese in einer bestimmten gesetzmäßigen Ordnung verteilt wissen. Dieses „Spektrum der Zustandsbilder" soll nicht so sehr von der Verschiedenheit der psychischen, nervösen und sonstigen Anlagen des Erkrankten als vielmehr von Eigenschaften der jeweiligen körperlichen Erkrankung abhängig sein. Hier besteht also ein ausgesprochener Gegensatz zu **Westphal,** der ja den konstitutionellen und erbbiologischen Anlagen größten Wert beimißt. So sollen nach **Ruf** die Anämie-Psychosen eine Vorliebe zur homonomen Gruppe (depressive Zustände) haben; noch häufiger sollen bei ihnen, im Gegensatz zu den Stoffwechsel- und Influenza-Psychosen, die innerhalb der intermediären Gruppe enger zusammengehörenden ängstlich-wahnhaften Formen des

Angstzustandes, der Halluzinose, der Konfabulose und des Beziehungssyndroms vertreten sein. Dagegen träten die intermediären Verwirrtheits- und Motilitätszustände und die heteronome Gruppe der deliranten, amnestischen und dämmrigen Zustände zurück, während besonders bei den Stoffwechsel-Psychosen die heteronomen Bilder häufig seien.

Sosehr man verstehen kann, daß die Autoren immer wieder bemüht sind, die Fülle der psychotischen Bilder bei p. A. unterzuordnen und ein „Leitmotiv" herauszufinden, sosehr besteht dabei die Gefahr der Typisierung, der Überschätzung eines bestimmten Momentes unter den vielen, die beim Zustandekommen einer Psychose mitwirken.

Zur Ansicht **Grützmacher-Büssows** ist **Langelüddeke** der Meinung, daß sie die wirklichen Verhältnisse zu sehr schematisiert, und daß sie vielleicht für eine kleine Gruppe von Psychosen, doch sicher nicht für die große Mehrzahl berechtigt erscheint.

Das Achsensymptom **C. Schneiders,** die „Leistungsherabsetzung", kommt wohl bei allen Psychosen vor, und die Ansicht **C. Schneiders** und **Rufs,** aus den psychischen Symptomen auf die körperliche Erkrankung schließen zu können, ist nach der Meinung **Langelüddekes** und der meisten anderen Autoren nicht berechtigt, denn, wie schon mehrmals bei der Besprechung der symptomatischen Psychosen erwähnt, sind an der Ausgestaltung der Symptomatik neben den sicher vorhandenen exogenen Momenten noch konstitutionstypische und psychogene Faktoren von großer Bedeutung. Weiterhin spielen körperliche, seelische und nervöse Beschaffenheit sowie nicht zuletzt Alter und Geschlecht eine Rolle: Bei Pat. im höheren Lebensalter muß man z. B. daran denken, daß beginnende Hirnarteriosklerose, praesenile Veränderungen (bes. Vergeßlichkeit) und Rückbildungsvorgänge (Klimakterium) das Erscheinungsbild der Psychosen grundlegend färben können. Amentiaformen werden von jüngeren Lebensaltern und dem weiblichen Geschlecht bevorzugt. Den Einfluß des Geschlechtes versucht **Ruf** an Hand seiner Fälle damit zu beweisen, daß Angstzustände und das ängstlich-ratlose Beziehungssyndrom nur bei Frauen vorkommen, während delirant-amnestische und dämmrige Bilder sowie eine Halluzinose und ein psychomotorischer Zustand nur bei Männern beobachtet wurden.

Im folgenden Abschnitt sollen kurz die hervorragendsten Erscheinungsformen der Psychosen bei p. A. besprochen sein.

1. Hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände.

Leichte bis schwerere Formen dieses Syndroms leiten in den meisten Fällen die Psychose ein. U. a. berichtet **Scheiffarth** über einen emotionell-hyperästhetischen Schwächezustand mit Uebergang in schwere Depression, **Schou** (bei **Langelüddeke)** über einen Fall mit neurasthenisch-hypochondrisch-querulatorischen Bildern. Auch bei **Büssow** stehen die neurasthenischen Zustände am Anfang der psychischen Veränderungen. Diese äußern sich (nach **Kloos)** in erhöhter Ermüdbarkeit, verminderter Ausdauer und Konzentrationsfähigkeit (Zerstreutheit), erschwerter Aufmerksamkeit, Merkschwäche (Vergeßlichkeit), verlangsamtem Gedankenablauf, erschwerter Übersicht über Zusammenhänge, launischer Reizbarkeit, Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize (bes. Geräusche), Witterungseinflüsse und seelische Einwirkungen aller Art, Stimmungslabilität, Aflektinkontinenz, Rührseligkeit und Willensschwäche.

Dieser neurasthenische Symptomenkomplex wird nach **Bumke** vornehmlich bei Jugendlichen beobachtet. **Ruf** ist der Meinung, daß die neurasthenischen Erscheinungen weniger als eine Folge der p. A. als eine Reaktion auf die durch die Anämie bedingte Herabsetzung der Herz- und Muskelkraft betrachtet werden müssen.

2. Depressive Zustände.

Wohl sämtliche Autoren weisen wiederholt auf das häufige Vorkommen fakultativer Symptome, insbesondere depressiver Zustände, hin. **Illing** stellt fest, daß dieser depressive Symptomenkomplex in seinen drei veröffentlichten Fällen so im Vordergrund des Zustandsbildes stand, daß die exogenen Grundsymptome überlagert wurden. Auch **Ewald** und **C. Schneider** weisen übereinstimmend darauf hin, daß die Symptomatik der chronischen Psychosen bei p. A. durch homonome (= fakultative) Zustandsbilder gekennzeichnet sei.

Diese depressiven Zustände äußern sich in einem Darniederliegen der Lebensgefühle, einer dumpfen Gleichgültigkeit, Antriebsverarmung, Hemmung der Entschlußkraft und der Denkvorgänge, Apathie, hypochondrischen Minderwertigkeits-und Versündigungsgedanken, Lebensüberdruß bis zum Suicid, gelegentlicher Reizbarkeit und anfallsweisen dumpfen Angstzuständen. Allen diesen Symptomen geht meistens voran ein neurasthenischer Zustand mit Herabsetzung der Merk- und Leistungsfähigkeit.

Nach **Schneider** können diese depressiven Zustände die ausgesprochenen Geistesstörungen einleiten bzw. ihnen folgen.

Büssow stellt fest, daß in manchen Fällen die Neigung zum Umschlagen der Depression in das andere Extrem bestand. Auch **Deml** berichtet von den bei p. A. sehr seltenen cyklothymen Schwankungen.

3. Manische Zustände.

Diese sind, obwohl auch homonom, doch viel seltener als die Depressionen und meist nicht ganz rein. **Emile Weil** und **Cahen** (bei **Langelüddeke**) dagegen halten maniakalische Erregungszustände für häufiger als Depressionen.

Bei den manischen Bildern ist typisch die optimistische Grundstimmung, der Antriebsüberschuß (psychomotorische Erregungen), die Ideenflucht und die Selbstüberschätzung bis zu Größenideen. So sah **Cosack** ein manisches Zustandsbild mit religiösen Größen- und Beziehungsideen, **Bonhoeffer** einen verworren-manischen Erregungszustand mit zunehmender Inkohärenz und hinzutretenden negativistischen Zeichen. Auch **Büssow** veröffentlichte einen ausgeprägten Fall manischer Expansivität.

4. Paranoide Zustände.

Bei oft vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln treten neben illusionären Umdeutungen Wahrnehmungsstörungen und Wahnideen auf.

Schneider ist der Ansicht, daß Symptome dieser Gruppe bei p. A. eine geringere Bedeutung haben, während **Langelüddeke** sie als größere Gruppe wertet. Nach **Erbslöh** vermutete **Wohlwill** 1911 sogar, daß die Psychosen bei p. A. meist die Form von ängstlich- und mißtrauisch-paranoiden Zustandsbildern hätten.

Die akustischen Halluzinationen in Form von Geräuschen, Worten oder Stimmen überwiegen die optischen Erscheinungen, die auch vorwiegend bei deliranten Zuständen gefunden werden. Weiterhin kommen Geruchs- und Geschmackstäuschungen (Giftgas wird ins Zimmer geblasen, das Essen schmeckt nach Gift) sowie Gefühlshalluzinationen vor (Gefühl des Bearbeitet-Elektrisiertwerdens). **Behrens** läßt an die gelegentliche Umdeutung von Parästhesien in Sinnestäuschungen denken.

Aus diesen Symptomen entwickeln sich dann gelegentlich wahnhafte Ideen (die dauernden Stimmen bringen den Erkrankten zu der festen Ueberzeugung, daß er verfolgt werde) und auch echte Wahnideen, wie Beziehungs- und Bedeutungswahn, Verfolgungs- und Größenwahnideen.

Aus einer überwertig werdenden Idee entstehen zuweilen Zwangszustände. So berichten **Hübner** und **Müller-Heß** (bei **Ruf**) über einen Fall mit Beeinträchtigungsideen, unter deren Zwang eine Tötung begangen wird.

Diese ganze Skala paranoider Zustände tritt meist nicht rein und nur in einzelnen Teilen auf. Häufig prävalieren, besonders am Anfang der Erkrankung, Desorientierung, Verwirrtheit und andere deutlich exogene Symptome. Es sei hier schon auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen, die besonders bei lang dauernden paranoiden Zustandsbildern entstehen können.

Hingewiesen sei ferner auf das, was bei den exogenen Psychosen erwähnt wurde: die Beeinflussung der Inhalte der Wahnideen durch psychogene Wurzeln. Gelegentlich läßt sich der Beweis erbringen, daß unliebsame Ereignisse im Wahn verdrängt wurden.

5. Amnestische Zustände.

Störungen der Erinnerungs- und Merkfähigkeit sind in einigen Fällen beschrieben worden. Es können sowohl Gedächtnis und Auffassung zusammen als auch einzeln erschwert bzw. gestört sein. Oft treten, besonders bei älteren Leuten, direkt amnestische Lücken auf, die Teile des früheren Lebens, aber meistens Abschnitte aus der Krankheitszeit umfassen können. Letzteres leuchtet ein, da sämtliche Bewußtseinsstörungen wie Bewußtlosigkeit, Delir, amentielle und Dämmerzustände Amnesie hinterlassen. Bei amnestischen Lücken in der Vorgeschichte denke man aber stets an eine psychogene Amnesie, die, wie schon oben gesagt, wunschbedingt gewisse Erlebnisse auslöschen möchte.

Bei ihr liegt kein wirklicher Verlust von Gedächtnisinhalt vor, denn wie **Kloos** berichtet, ist das Verdrängte in Hypnose reproduzierbar.

Ferner werden Fälle erschwerter bis total aufgehobener Merkfähigkeit beschrieben, die bisweilen im Korsakoffschen Syndrom gipfeln. Hier vereinigen sich Merkunfähigkeit, Amnesie für gerade Erlebtes, Denkstörung, örtliche und zeitliche Desorientierung mit den oft phantastischen, die amnestischen Lücken ausfüllenden Konfabulationen zum amnestischen Symptomenkomplex.

Nach **Strauß, Warburg** und **Jörgensen** (bei Langelüddeke) kann es schließlich zu schwerer Demenz kommen, die der paralytischen Demenz ähnelt. **Erbslöh** ist der Meinung, daß überhaupt Reduzierung des geistigen Inventars, Urteilsschwäche mit Störungen des Gedächtnisses bei den Psychosen bei p. A. häufig seien.

6. Bewußtseinsstörungen.

Diese verkörpern die reinen exogenen Reaktionstypen **Bonhoeffers**, bzw. obligaten Symptome **Stertz'** oder die heteronomen Zustandsbilder **Kleists** und sind als Charakteristikum für symptomatische Psychosen mehr oder weniger deutlich auch in allen Psychosen bei p. A. zu finden.

Wie wir schon gesehen haben, spielen bei diesen exogenen Symptomen Erbe und Konstitution des Erkrankten eine untergeordnete Rolle. Sie sind in ihrem Verlauf, ihrer Ausgestaltung und Intensität von Dauer und Stärke des Grundleidens weitgehend abhängig.

Nach **Ruf** ist das Auftreten exogener Symptome bei p. A. ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

a) Benommenheit.

Somnolenz und Sopor sind oft als Begleitsymptome zu finden, die je nach der Schwere des organischen Krankheitszustandes oberflächlicher oder tieferer Art sein und praemortal sich zum Koma steigern können.

b) Amentielle Zustandsbilder.

Nach **Ruf** werden Amentiaformen von jüngeren Lebensaltern und dem weiblichen Geschlecht bevorzugt.

Das verworrene, unlogische, inkohärente Denken steht hier im Vordergrund. Infolge Nichterfassenkönnens der wahren Sachlage besteht Ratlosigkeit. Daneben besteht illusionäre Verkennung der Umwelt und Neigung zu wahnhafter Verarbeitung der Wahrnehmungen.

Verwirrtheitszustände werden häufig beobachtet — (wogegen **C. Schneider** der Meinung ist, daß Amentiafälle selten sind) —, doch meistens in Kombination bzw. Wechsel mit anderen Symptomen. So sah **van Wulfften-Palthé** (nach **Langelüddeke**) einen Kranken, bei dem die psychischen Störungen zwischen amentiaartigen Zuständen mit Angst, leichter Benommenheit und Verfolgungsideen und reizbarem, aggressivem Wesen wechselten.

c) Delirante Zustände.

Sie treten bei zunehmender Bewußtseinstrübung auf. „Desorientiertheit, Verworrenheit und illusionäre oder wahnhafte Verkennung der Umwelt treten hier stärker hervor. Es bestehen massenhafte, vorwiegend optische Halluzinationen, eine schreckhafte oder ängstliche Erregung und motorische Unruhe, die von bloßen Greif- und Zupfbewegungen auf der Bettdecke („Flockenlesen") und leisem Murmeln bis zu schwerer Gewalttätigkeit („Tobsucht") und lautem Schreien ansteigen kann. Am Abend nimmt das Delir meist zu." **(Kloos.)**

Delirante Zustandsbilder sind bei p. A. nichts Seltenes. **Ruf** hält neben den Depressionen und Angstzuständen das delirant-amnestische Syndrom für sehr häufig (im Ggs. zu den Psychosen bei sekundären Anämien). Auffallend war bei einem von **Langelüddeké** mitgeteilten Fall das merkwürdige Schwanken zwischen Realität und wahnhaften Erlebnissen. Auch **C. Schneider** betont den merkwürdigen Wechsel zwischen Bewußtseinsstörungen (Verwirrtheitszuständen) und verhältnismäßig klaren, ja fast erscheinungsfreien Zuständen. Delirante Zustandsbilder werden, wie **Goldmann, Taterka, Läufer** und **Ruf** berichten, gelegentlich auch nach der Lebermedikamentation beobachtet. **Schulten** erklärt diese Erscheinung mit einer weiteren Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes zwischen Einleitung der Lebertherapie und Eintritt der Wirkung.

Kunos' und auch Rufs Ansicht, daß solche Bilder sich in dem Endstadium der p. A. fänden, wird von **Langelüddeke** bestätigt. Dieser weist aber auch darauf hin, daß sie auch schon bei noch geringen Blutveränderungen vorkommen.

d) Dämmerzustände.

Auch diese sind im Schrifttum bekannt, und zwar finden sie sich häufig praeterminal. So berichtet **Ruf** über einen P. K., bei dem 6 Tage vor dem Tod ohne Übergang ein erregter Dämmerzustand auftrat.

Man ist jedenfalls allgemein der Meinung, daß der Dämmerzustand und der delirante Symptomenkomplex für die Prognose ein ungünstiges Zeichen sind.

Die Erscheinungsformen der Dämmerzustände sind nach **Kloos:** „Das Bewußtsein ist weniger getrübt als eingeengt. Im Gegensatz zu den beiden vorigen Formen der Bewußtseinsstörung kann die Orientierung erhalten und das äußere Verhalten geordnet sein, so daß der Anschein zielbewußten Handelns erweckt wird. Der Kranke wird aber von einer kleinen Gruppe von Gedanken, Gefühlen und Antrieben beherrscht, während die übrigen seelischen Regungen ausgeschaltet sind. Es kommt daher in Dämmerzuständen oft zu sinnlosen oder triebhaften Handlungen, sexuellen Entgleisungen, Gewalttaten und Verbrechen."

Zu beachten ist noch, daß es auch „wunschgeleitete, verdrängende Dämmerzustände" psychogener Natur gibt.

7. Mischformen und Uebergänge.

Es ist selbstverständlich, daß diese schematisch gruppierten Symptome in den wenigsten Fällen voneinander getrennt und rein vorkommen. Sowohl in der Reihenfolge als auch im gleichzeitigen Zusammenwirken der psychotischen Zu-

stände bestehen bei den Perniciosa-Begleitpsychosen die größten Variationsmöglichkeiten. Um nur einige veröffentlichte Fälle als Beispiel anzuführen: So beschreibt **Piney** (bei **Langelüddeke**) ein zunächst neurasthenisches Bild, das über verminderte Ansprechbarkeit in einen 4 Wochen anhaltenden halluzinatorischen Zustand mit gelegentlicher Angst überging, — **van Wulfften-Palthé** amentiaartige Zustände im Wechsel mit Angst, leichter Benommenheit, Verfolgungsideen und reizbarem aggressiven Wesen. **Langelüddeke** meint, daß sich manche Psychosen keiner dieser Gruppen ohne Zwang einordnen lassen. So beobachtete **Smith** einen Fall mit Störung der Orientierung, des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit mit Beeinträchtigungsideen und depressiver Stimmungslage.

Nun noch etwas über die **Frühsymptome.**

Als erster berichtete **Marcus** 1903 über psychische Veränderungen (manische Zustände mit Größenideen) als Frühsymptom der p. A., später mehrten sich die Veröffentlichungen über „praeperniciöse Phasen". Diesem vielzitierten **Marcus**schen Fall wird man insofern mißtrauen müssen, als es sich wahrscheinlich um eine Manie mit hypochromer Anämie und nicht bei p. A. handelte. Auch in dem von **Weinberg** veröffentlichten Fall, bei dem die psychischen Veränderungen 8 Jahre vor dem vollen Auftreten der p. A. bemerkbar waren, und wo er aus den psychischen Symptomen die p. A. vorausgesagt hatte, wird man annehmen müssen, daß schon zu jener Zeit (nämlich vor 8 Jahren) Blutveränderungen genügender Art bestanden, die aber übersehen wurden. (Daß eine p. A. allein aus den psychischen Symptomen vorhergesagt werden kann, halten wir für höchst unwahrscheinlich.) Frühfälle wurden weiter beschrieben von **Behrends, Lurie, Wohlwill, Kroll** und **Warburg-Jörensen,** Fälle, in denen sich zur funikulären Myelose vielfach eine Veränderung der Persönlichkeit hinzugesellt hatte. Inwieweit man diesen sogenannten „praeperniciösen Phasen" im Hinblick auf die Diagnose des Grundleidens trauen darf, ist sehr problematisch, wenn man bedenkt, daß psychische Veränderungen (besonders amnestische Zustände) nicht nur als Reaktion auf gewisse seelische Erlebnisse (als sogenannte reaktive Depressionen), sondern auch als Folge anderer körperlicher Erkrankungen und Ausnahmezustände auftreten können. Man denke hier nur an Grippe, hormonale Umstimmungen usw. So berichtet **Ruf** über einen Fall mit p. A., der 13 Jahre vor den Blutveränderungen Angstzustände mit Vergeßlichkeit und Desorientierung aufwies, die aber mit der Diagnose „Encephalitis" begründet wurden.

Andererseits wird es aber auch psychische und nervöse Veränderungen geben, die tatsächlich auf einer latenten p. A. beruhen und auf Grund des fast normalen Blutstatus diagnostisch falsch beurteilt werden, denn wie schon mehrmals betont, trifft die Parallelität von Psychose und Schwere des Blutbildes in vielen Fällen nicht zu. **Palthé** (bei **Dubbel**) fordert daher zur Frühdiagnose der p. A. das Vorhandensein eines Symptomenkomplexes aus Zungenveränderungen, Achylia gastrica, Magen-Darmstörungen und psychischen Erscheinungen.

Zusammenfassend kann man nach Durchsicht der zahlreichen Veröffentlichungen und an Hand der eigenen Fälle zur Symptomatik der Psychosen bei p. A. wohl sagen, daß sowohl obligate als auch fakultative Symptome getrennt oder ineinander überfließend vorkommen, daß allerdings die homonomen Symptome, besonders die depressiven Zustände, im allgemeinen überwiegen.

Man hat verschiedenerseits versucht, charakteristische Züge herauszufinden, und weist u. a. **(Schneider)** auf das gemeinsame Merkmal der Leistungsherabsetzung und der Bewußtseinstrübung oder **(Grützmacher, Büssow)** auf einen charakteristischen Verlauf hin. Alle diese Versuche haben den Fehler der einseitigen Beurteilung und Typisierung, so daß die überwiegende Zahl der Autoren zu dem Schluß kommt, daß es eine eigentliche typische Perniciosa-Psychose nicht gibt.

8. Differentialdiagnose.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen uns bei der Beurteilung der Psychosen bei p. A., wenn es sich darum handelt, differential-diagnostisch das Mitwirken bzw. Überwiegen von Symptomen anderer somatischer, endogener und psychogener Genese abzugrenzen, da, wie **Ewald** betont, die Grenzen zwischen exogen, psychogen und endogen gelegentlich verschwimmen können.

A.) Abgrenzung gegen exogene Psychosen anderer Genese.

Grundsätzlich sei festgestellt, daß erstens in vielen Fällen der psychischen Störungen bei p. A. damit gerechnet werden muß, daß diese Erscheinungen nicht allein spezifische Äußerungen der Schädigung durch die p. A. sein **müssen**, sondern daß sie auch Symptome einer anderen, noch unerkannt gebliebenen körperlichen Erkrankung sein können, zweitens, daß p. A. und andere körperliche Grundleiden **nebeneinander** bestehen, ineinander übergreifen und sich gegenseitig begünstigen können.

Zuweilen wird das Erscheinungsbild der Psychosen durch die neben der p. A. bestehende somatische Noxe typisch gefärbt, aber in dem größten Teil der Fälle reagiert das Gehirn auf die verschiedensten körperlichen Schädigungen mit den unspezifischen exogenen Reaktionstypen. Aus dem Verlauf, Inhalt und der Intensität der psychotischen Zustandsbilder auf das körperliche Grundleiden schließen zu wollen, wie **Ruf** es mit seinem „Spektrum der Zustandsbilder" gern möchte, ist ein gewagtes Unterfangen. Einzig und allein die gründliche klinische Untersuchung gibt Aufschluß über eventuell bestehende Begleiterkrankungen. Nur so ist es möglich, rechtzeitig und intensiv die richtige Therapie einzuleiten und gute Erfolge zu erzielen.

Im folgenden seien einige organische Erkrankungen näher besprochen, die erfahrungsgemäß öfters mit der p. A. vergesellschaftet auftreten und Anlaß zu diagnostischen Irrtümern geben können.

1. Arteriosklerose.

Auffällig ist bei dem größten Teil der veröffentlichten und eigenen Fälle von Perniciosa-Psychosen das relativ hohe Alter der Erkrankten, das bisweilen 60 und mehr Jahre betragen kann. Man muß also stets an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirnarteriosklerose und psychischen Störungen, zumindest aber an eine Kombination von Altersveränderungen und p. A. denken. Da sich die Hirnarteriosklerose psychisch nicht nur in zunächst neurastenieartigen Zuständen, Charakterveränderungen, Stimmungslabilität, Störungen des Gedächtnisses und der Intelligenz (bis zur Demenz) äußern kann, sondern auch in direkt psychotischen Erscheinungen wie Amentiabildern, deliranten Erregungszuständen und Depressionen, kann eine sichere Unterscheidung dieser psychischen Störungen von denen der p. A. sehr schwer, ja manchmal unmöglich sein. Die besonders nachts auftretenden Verwirrtheitszustände und das plötzliche Erscheinen psychischer Störungen nach Veränderung der gewohnten Lebensweise können gelegentlich für eine Arteriosklerose charakteristisch sein.

Bei der klinischen Untersuchung achte man deshalb besonders auf die körperlichen Symptome: Verhärtung und Schlängelung der tastbaren Arterien, Sklerosierung der Augenhintergrundsarterien, Blutdrucksteigerung u. a.

2. Senile bzw. praesenile Störungen.

Sie rufen ähnliche Erscheinungen wie die Arteriosklerose hervor (wie Charakterveränderungen, Affektinkontinenz, Intelligenzstörungen), nur sind die Störungen, besonders des Gedächtnisses, ausgeprägter. Korsakoff-Bilder sind nicht selten. Ein Teil der Erkrankten ist bei fehlenden Persönlichkeitsveränderungen läppisch redselig, heiter, abschweifend, bei einem anderen Teil überwiegt die

delirante Unruhe, besonders nachts. Zuweilen treten paranoide Züge in den Vordergrund, Wahnideen, die gelegentlich durch Sinnestäuschungen unterstützt werden.

Die folgende Krankengeschichte läßt an ein Nebeneinander von p. A. und praesenilen Veränderungen denken.

E. G. 56 Jahre alte Patientin. Vater an Schlaganfall gestorben, ebenso ein Bruder. Sie selbst hatte als Kind viel Kopfschmerzen mit Erbrechen, die mit einsetzender Geschlechtsreife jedoch schwanden. Seit einiger Zeit litt sie wieder an Ohnmachtsanfällen mit heftigen Kopfschmerzen. Einmal fiel sie dabei auf der Straße hin, schlug mit dem Kopf auf die Rinnsteinkante, hatte auch dauernd heftige Stirn-Kopfschmerzen, Erbrechen, konnte kaum Nahrung bei sich behalten. Daher am 23. 11. 31 ins Allgemeine Krankenhaus Barmbeck, wo röntgenologisch am Schädel nichts zu finden war. Dafür wird eine p. A. festgestellt:

Hb. 67 %,
Ery. 2,96 Mill.
F. I. 1,15

und Anzeichen für eine funikuläre Myelose. Psychisch war Patientin schläfrig, reagierte zwar auf Fragen, widersprach sich aber oft, war desorientiert über Ort und Zeit, machte ungenaue Angaben. Nach Mitteilungen von Nachbarn ließ sie sich schon vor dem Unfall stark verwahrlosen, hatte in letzter Zeit kaum etwas zu essen, hungerte direkt. Häufig sei sie verwirrt gewesen; sie sei sehr vergeßlich, habe über Kribbeln in Händen und Füßen geklagt, habe oft erbrochen.

Der Zustand besserte sich in der Folgezeit unter Lebertherapie gut:

Hb. 80 %,
Ery. 3,8 Mill.
F. I. 1,05.

Auch körperlich und psychisch war sie gebessert. Zuletzt bestand nur noch eine leichte Störung der Aufmerksamkeit und Erinnerungsausfall an den November 1931. Am 19. 1. 32 wurde sie ins Versorgungsheim in Hamburg entlassen.

Am 2. 5. 33 wurde sie in Friedrichsberg aufgenommen. Sie war unruhig geworden, schimpfte, griff andere Insassen an, versuchte schließlich, sich mit Gas das Leben zu nehmen. Bei der Aufnahme war sie geschwätzig, unbekümmert, ließ sich schlecht fixieren, erschien dement. Oertlich und zeitlich war sie orientiert. Nach ihrer Meinung hatte sie sich immer gut vertragen. Körperlich fand sich: Blasse Haut, blasse Schleimhäute, glatte und atrophische Zunge. Pupillen: links etwas verzogen, Reaktionen nicht besonders ausgiebig. Reflexe gesteigert. Oppenheim links angedeutet. Gang unsicher, breitbeinig. Subjektiv: Kitzeln in den Fingerspitzen, ziehende Schmerzen in den Schienbeinen. Blutbefund s. Anlage 1.

Die Kranke war bis zu ihrem Tode am 23. 4. 35 in der Anstalt. Sie war im allgemeinen paranoid gereizt, meinte, die Schwestern seien eine schlimme Räuberbande, hetzte, schlug, trat, schimpfte, war unzufrieden, beklagte sich dauernd über alles mögliche, fühlte sich zurückgesetzt. Der Blutbefund besserte sich zunächst unter Hepatrat. Seit April 1934 ging die Patientin körperlich zurück, wurde im April 35 apathisch, war zeitweise verwirrt, hatte Durchfälle, Erbrechen und kurze epileptiforme Anfälle.

Die Sektion ergab allgemeine Anämie, ältere Lungenembolie und ein schlaffes Herz, jedoch ohne Tigerung. Gehirn anämisch, sonst makroskopisch o. B.

An der Diagnose einer p. A. ist nicht zu zweifeln. Anhaltspunkte für arteriosklerotische Störungen haben sich nicht gefunden. Für die Annahme einer Anämiepsychose spricht der anfängliche Zustand mit typisch exogenen Symptomen, wie Ermüdbarkeit, Erschwerung der Auffassung, Inkohärenz des Denkens, Desorientierung, die häufigen Verwirrtheitszustände sowie die amnestische Lücke (die vielleicht auch psychogen begründet sein kann). Auch die anfangs einsetzende Besserung des körperlichen wie psychischen Zustandes unter dem Einfluß der

Lebertherapie läßt an einen ursächlichen Zusammenhang der psychischen Erscheinungen mit der p. A. denken. Auf den Einfluß der Altersstörungen weisen jedoch hin die destruktiven Charakterveränderungen (die Patientin ließ sich stark verwahrlosen), die bei p. A. kaum so lang dauernd und ausgeprägt sein dürften, sowie späterhin die delirante Aggressivität, durchsetzt mit heiter-geschwätzigen demenzartigen Zuständen, und schließlich die paranoide Gereiztheit, die allerdings auch bei p. A. gelegentlich stärker in den Vordergrund treten kann.

Das dauernde paranoide Querulieren läßt aber auch an die pathoplastische Auswirkung von psychopathischen Charakteranlagen denken, jedoch ließen sich darüber Feststellungen nicht treffen.

3. Herz- und Kreislaufstörungen.

Die differential-diagnostische Abgrenzung der bei diesen Erkrankungen gelegentlich auftretenden psychischen Störungen von denen der p. A. ist nach Erfassung des Grundleidens nicht schwierig, da, wie **Ewald** betont, diese seitlich mit Eintritt der schweren Herzdekompensation aufzutreten und nach Verschwinden der Stauungserscheinungen unter einer gründlichen Digitalis-Therapie auch zurückzugehen pflegen.

Die psychischen Störungen äußern sich nach **Bumke** in einer gewissen Unruhe, Reizbarkeit, Aengstlichkeit und hypochondrischen Ideen sowie bei schweren Kompensationsstörungen infolge der durch die Stauung hervorgerufenen allgemeinen Vergiftung des Körpers zuweilen in Delirien, epileptiformen Erregungen und amentia- oder halluzinoseähnlichen Bildern.

4. Erschöpfungszustände.

Bei den praeterminal auftretenden komatösen Bewußtseinsstörungen kann man im Zweifel sein, ob diese Erscheinungen der p. A. allein zugerechnet werden dürfen oder ob sie Ausdruck einer allgemeinen Erschöpfung sind.

Scheiffarth zeigt einen Fall von praeterminaler Psychose bei p. A., eine 41jährige Patientin, die vor und auch während der Krankheit zunächst psychisch unauffällig war. Im Verlaufe der Erkrankung Komplikation durch Cystopyelitis. Ansteigende Temperaturen mit septischem Verlauf. Etwa 14 Tage vor dem Exitus treten schlagartig psychische Veränderungen auf: Patientin wurde reizbar, querulatorisch, explosibel. Zeigte diffus-paranoide Symptome Weitere Komplikation durch periphere Kreislaufstörung.

Psychisch: Zunehmende Ermüdbarkeit, allmählicher Uebergang in Apathie und schwere Bewußtseinstrübung. Todesursache: Terminale Kreislaufinsuffizienz, Lungenödem.

Scheiffarth schließt aus der Parallelität zwischen Psychose und Schwere des Krankheitszustandes, daß die praeterminalen psychotischen Erscheinungen weniger Ausdruck der p. A. als eine Art „Alarmsignals des Versagens der vegetativen Funktionen" sind.

Auch **Bremer** hält die praemortalen Psychosen für ganz unspezifisch.

Bonhoeffer (so berichtet **Scheiffarth**) ist der Ansicht, daß für diese praemortalen Psychosen die funktionelle Kreislaufstörung das ausschlaggebende Moment sei. Auch **Bodechtel** ist wohl der gleichen Meinung, wenn er glaubt, in den praeterminalen Psychosen den Ausdruck eines Versagens der cerebralen Funktionen sehen zu dürfen, verursacht durch eine schwere letale Krankheit.

Bumke ist der Ansicht, daß Erschöpfungszustände in der Tat, allerdings sehr selten, seelische Störungen, wie kurz dauernde delirante Dämmerzustände, sowie Stuporbilder von kürzerer oder längerer Dauer hervorrufen können. So fand **Stiefler** (nach Bumke) unter 6000 schwersten Erschöpfungszuständen mit Abmagerung, Muskelatrophie, Herzdilatation und Oedem nur 50 seelische Erkrankungen. Daß endogene Psychosen durch Erschöpfung ausgelöst werden, hält **Bumke** für unwahrscheinlich.

Man wird immerhin bei der Beurteilung derartiger Zustände bei p. A. vorsichtig sein müssen. Bei ausgesprochen komatösen Zuständen denke man — auch bei einwandfrei feststehender p. A. — nicht zuletzt an ein diabetisches oder uraemisches Koma (Urinuntersuchung).

5. Rückbildungsvorgänge.

Von einiger Bedeutung ist die Frage: Sind die bei Perniciosa-Kranken in höherem Alter auftretenden psychischen Erscheinungen Folge der p. A. oder der Involutionsvorgänge? Besonders bei Frauen im Klimakterium kann diese Entscheidung schwierig sein. Die ängstlich bis paranoid gefärbten Depressionszustände, die gelegentlichen Zwangshandlungen und katatonen Symptomenbilder der Klimakteriumspsychosen finden wir nicht selten auch bei der p. A., jedoch nehmen die klimakterischen Depressionen nach **Bumke** eine Sonderstellung ein, indem in ihrem Erscheinungsbild besonders stark hysterische Züge und psychogene Zustände überwiegen. Die Depressionszustände schließen sich fast immer an eine seelische Ursache an (reaktive Depressionen). Der Verlauf ist langwierig, auch heilt die klimakterische Melancholie im Gegensatz zu den übrigen exogenen Depressionen selten restlos aus.

Man hat also schon einige differential-diagnostisch wichtige Anhaltspunkte. Wenn auch die Involution allein keine psychotischen Erscheinungen hervorrufen sollte, so ist doch gerade in diesem Alter infolge veränderter endokrinvegetativer Korrelationen die Bereitschaft des Organismus sehr groß, auf irgendeine Noxe, z. B. p. A. hin mit einer cerebralen Funktionsstörung zu reagieren. Es ist dann aber zu bedenken, daß die entstandene Psychose durch die Involutionsvorgänge eine entsprechende Färbung erhalten kann. **Scheiffarth** ist dazu der Ansicht, daß bei einem „infolge involutiver Veränderungen nicht mehr ganz intakten Organismus jede intensivere Noxe in gleicher Weise eine Psychose hervorrufen kann". Er meint, Konstitution, Geschlecht, Alter und die mit der Involution verbundenen Kreislaufveränderungen bedingten eine „symptomatische Labilität", die das Entstehen der Psychose (auf irgendeine Noxe hin) begünstigte.

6. Luetische Hirnerkrankungen.

Da die Paralyse eine der häufigsten Gehirnerkrankungen ist, denke man bei jeder psychischen Störung im mittleren Lebensalter, auch bei bloßer „Neurasthenie", an die Möglichkeit einer Paralyse, besonders bei Männern **(Kloos)**. Die Diagnose Paralyse wird gesichert durch den positiven Liquorbefund, die fortschreitende Demenz, die artikulatorischen Sprachstörungen und die Pupillenreaktionen. Dabei ist aber zu beachten, daß (nach **Erbslöh**) gelegentlich auch bei den psychischen Störungen der p. A. ohne Mitbeteiligung von Lues Pupillenstörungen auftreten können. Weiterhin ist bei der Anstellung von Liquor-Kolloid-Reaktionen zu bedenken, daß (wie **Scheiffarth** angibt) nach den Untersuchungen von **Bremer** u. a. die p. A. die Blut-Liquorschranke lockert und Verschiebungen in dem Verhältnis Albumine: Globuline hervorrufen kann, die das Bestehen einer Lues vortäuschen können. Die Kombination von Lues und p. A. kann das Krankheitsbild und die Bestimmung der Aetiologie der psychischen Störungen sehr erschweren, besonders in den Frühfällen, den „praeperniciösen Phasen", bei denen, wie wir gesehen haben, die obligaten Symptome der p. A. (Achylie, Blutbildveränderungen, Huntersche Zunge) völlig fehlen können. Finden sich außerdem noch funikuläre Symptome, so liegt bei positivem Blutserum- und Liquorbefund der Gedanke an eine Tabes oder Taboparalyse nahe.

So berichtet **Scheiffarth** über einen differential-diagnostischen Irrtum:

Eine Frau, luisch infiziert, Paraesthesien in Händen und Füßen, Schwäche und Unsicherheit beim Gehen, träger Lichtreaktion der Pupillen wird als „Tabes incompleta" diagnostiziert. 2 Jahre später wird sie nach Suicidversuch eingeliefert. Ihre Stimmungslage entspricht einem emotionell-hyperaesthetischen

Schwächezustand, der vorübergehend in eine Depression abgesackt war. Die fortgesetzte Schläfrigkeit veranlaßt die Kontrolle des Blutbildes, und es wird, nachdem auch eine histaminrefraktäre Achylie festgestellt ist, eine p. A. diagnostiziert. Die Folgen dieses differential-diagnostischen Irrtums zeigten sich dann darin, daß zwar eine allgemeine Besserung des Befindens eintrat, die neurologischen und die psychischen Störungen auf die Lebertherapie aber nicht mehr ansprachen.

Schwierig ist nun in diesem Fall zu entscheiden, ob die neurologischen und psychischen Störungen tatsächlich der p. A. oder mit Hinblick auf die Wirkungslosigkeit der Lebertherapie der Lues zuzuschreiben sind. **Scheiffarth** kommt bei der Besprechung dieses Falles zu dem Ergebnis, daß bei dem Überwiegen der Beweismöglichkeiten die Diagnose einer funikulären Spinalerkrankung als sicher anzunehmen sei. Das Pupillensymptom erklärt er sich durch einen pontinen Herd bei der funikulären Myelose.

Wenn auch die **Krollsche** Auffassung sicher nicht zutrifft, daß Lues und p. A. in der Genese der Psychosen das gemeinsame Glied einer Toxikose besitzen, so ist doch zu bedenken, daß die Lues sicher in manchen Fällen, wie **Scheiffarth** betont, als „Schrittmacher" eines Prozesses anzusehen ist und demgemäß das Auftreten einer Psychose begünstigen und außerdem das Erscheinungsbild färben kann. So können gelegentlich depressive Zustände nihilistische Züge zeigen („von mir ist nur noch die Nase da") oder affektiv flacher und beeinflußbarer sein als gewöhnlich. Manische Bilder können durch ihre expansive Grenzenlosigkeit und Unsinnigkeit auffallen.

7. Carcinom.

Erwähnt sei diese körperliche Erkrankung nicht nur aus der Überlegung, daß sie gelegentlich symptomatische Psychosen verursachen kann, sondern, was besonders das Magen- und Knochenmarks-Ca betrifft, unter den typischen Zeichen einer p. A. auftreten kann: Anämie, Anacidität, ikterischem Kolorit, perniciosaähnlichem Blutbild, F. I. über 1,0 und funikulären Symptomen. Irgendein Unterschied zwischen der funikulären Spinalerkrankung bei p. A. und der bei Ca. besteht nicht **(Erbslöh)**. Aber auch die Kombination von p. A. und Magen-Ca. ist gar nicht selten. Beobachtungen, daß nach jahrelangem Bestehen einer p. A. ein Magen-Carcinom auftritt, sind nach **Bittner** in letzter Zeit öfters beschrieben worden. Vermutlich disponiert die pathologisch-veränderte Magenschleimhaut zur Carcinomentstehung.

Hier liegen zwar die differential-diagnostischen Schwierigkeiten auf rein klinischem Gebiet, können aber bei einer Fehldiagnose weitgehende Folgen für den Erfolg bei der Behandlung des Grundleidens und der damit evtl. verbundenen psychischen Störungen haben. Man versäume darum nie, bei Verdacht auf p. A. besonders im Frühstadium eine Röntgenaufnahme des Magens anzufertigen, um ein Ca. auszuschließen.

Diese eingehender besprochenen körperlichen Erkrankungen stellen nur eine Auswahl dar aus den extracerebralen Prozessen, die evtl. für psychotische Zustände aetiologisch wirksam sein können. Es kommen ferner noch in Frage: Infektionskrankheiten, Erkrankungen innerer Organe wie die akute gelbe Leberatrophie, Eklampsie, Allgemeinleiden wie Kachexien, Hungerzustände, schwere Blutverluste, endokrine Störungen (Basedow, Diabetes) und Wochenbettstörungen.

B.) Abgrenzung gegen exogene Psychosen psychischer Genese.

Sicherlich spielen die psychogenen psychischen Veränderungen bei der p. A. eine größere Rolle als man gemeinhin annimmt, besonders in den Fällen, bei denen eine konstitutionelle Bereitschaft zu abnormen seelischen Reaktionen vorliegt.

Es ist erklärlich, daß infolge des allgemeinen, durch die p. A. hervorgerufenen Schwächegefühls, der Arbeitsunlust und der damit evtl. verbundenen

beruflichen Mißerfolge u. a. reaktiv Depressionszustände auftreten können. Hysterische und paranoide (psychogene) Reaktionen entwickeln sich aber sicher nur auf dem Boden einer ausgesprochenen Psychopathie. Differential-diagnostisch wichtig ist deshalb in der Anamnese das Erkenntlichwerden einer abnormen psychischen Reaktionsbereitschaft, das gelegentliche Auftreten von Neurosen, das heißt also der Nachweis einer konstitutionellen psychischen Labilität, dann ferner der zeitliche, sinnvolle und ursächliche Zusammenhang der abnormen seelischen Reaktion mit dem auslösenden Erlebnis und schließlich die psychotherapeutische Beeinflußbarkeit der psychischen Veränderungen.

C.) Abgrenzung gegen endogene Psychosen.

Eines der schwierigsten Kapitel in der Beurteilung der symptomatischen Psychosen ist die differential-diagnostische Unterscheidung zwischen exogener und endogener Genese. Zwar wird im allgemeinen als charakteristisch für exogene Psychosen angenommen, daß diese vom Grundleiden abhängig sind, d. h. also mit dessen Behandlung remittieren und spätestens Tage nach der Ausheilung des somatischen Prozesses verschwinden. Betrachten wir aber die Psychosen bei p. A., so müssen wir feststellen, daß erstens die psychischen Erscheinungen lange vor der Manifestierung des Grundleidens auftreten können, daß zweitens trotz der Besserung des körperlichen Zustandes die psychischen Störungen unbeeinflußt bleiben, ja sogar gelegentlich ausgeprägter werden können, daß drittens auch nach völlig normalisiertem Blutbild, nach Rückgang sämtlicher Folgeerscheinungen der p. A. (vielleicht nur mit Ausnahme der Achylie) die psychotischen Zustände monatelang, ja machmal dauernd fortbestehen können und daß viertens ein Charakteristikum der Psychosen bei p. A. das Ueberwiegen homonomer, besonders depressiver Zustandsbilder darstellt.

Betrachtet man also diese Abweichungen von dem Verlauf und Erscheinungsbild der „typischen" exogenen Psychosen, so kommen einem berechtigte Zweifel an der Exogenität mancher psychotischer Zustände bei p. A., zumal, wie **Bumke** betont, überhaupt „der Begriff der symptomatischen Psychosen einigermaßen problematisch geworden ist."

Man muß also im Hinblick auf die Genese der Psychosen zunächst 3 Möglichkeiten in Betracht ziehen:

1. die psychischen Störungen sind einzig und allein Folge der p. A., sind also rein exogen.
2. Sie sind endogenen Ursprungs (auf Grund der Erbanlage) und sind entweder durch die p. A. ausgelöst oder treffen zufällig mit dieser zusammen.
3. Sie sind zum Teil endogenen, zum Teil exogenen Ursprungs, d. h. neben rein exogenen Symptomen (durch die p. A. hervorgerufen) stehen Zustände endogener Genese, die zufällig oder durch die p. A. ausgelöst sein können.

In der umfangreichen Literatur sind diese 3 Ansichten sowohl einzeln als auch miteinander kombiniert vertreten. Grundsätzlich ist man wohl allgemein von der alten Auffassung abgekommen, daß Psychosen bei körperlichen Erkrankungen nur als Folge dieser Störungen allein aufzufassen sind, sondern steht auf einem vermittelnden Standpunkt, der neben dem Einfluß der somatischen Noxe den der verschiedensten Komponenten wie Erbanlage, Konstitution, psychogene Faktoren, Einflüsse des Milieus, Alter, Geschlecht, Rasse usw. anerkennt. Man berücksichtigt also den „mehr-dimensionalen Aufbau der symptomatischen Psychosen" **(Kretschmer)**. Trotzdem ergeben sich in den Fällen, bei denen es auf eine feinere Abstufung der einzelnen Faktoren ankommt, oder bei besonders reinen homonomen Zustandsbildern zuweilen die größten differential-diagnostischen Schwierigkeiten. Handelt es sich z. B. bei überwiegenden ausgeprägten Depressionszuständen um ein exogenes Zustandsbild homonomen Gepräges oder um eine endogene Psychose? Oder sind die paranoiden Zustände, die Wahr-

nehmungsstörungen, die Wahnideen und die ängstliche Verworrenheit exogenen oder endogenen Ursprungs? Diese Fragen können besonders im Erbgesundheitsgerichtsverfahren sehr akut sein und werden wohl kaum in allen Fällen einwandfrei zu lösen sein.

Man kann unter den Autoren drei verschiedene Ansichten unterscheiden: der eine Teil warnt vor einer Ueberwertung der homonomen Zustandsbilder zugunsten einer endogenen Genese, er hält diese psychischen Störungen in der Mehrzahl der Fälle für den Ausdruck nicht etwa einer reinen Erbpsychose, sondern gewisser praeformierter „Teilanlagen" **(Ewald, C. Schneider, Franke).**

Sehr einleuchtend ist die Ansicht **Luxenburgers,** der die Wichtigkeit der „Teilanlagen" bei der Definition der symptomatischen Psychosen betont: „Symptomatische Psychosen sind solche Psychosen, die bei irgendwelchen Grundstörungen auftreten und in ihrer Symptomatologie den Erbpsychosen ganz oder teilweise ähnlich sind, erbbiologisch aber nicht den gesamten Genotypus der Erbpsychosen voraussetzen."

Luxenburger ist damit, ebenso wie die anderen Autoren dieser Gruppe, der Ansicht, daß ausgeprägte, homonome Zustandsbilder bei den symptomatischen Psychosen für den Ausbruch einer vollkommenen endogenen Psychose **nicht** beweisend sind. Er unterteilt ferner die symptomatischen Psychosen in solche in engerem Sinne, für die eine erbliche Veranlagung keine ursächliche Bedeutung besitze, und in solche in nicht engerem Sinne, bei denen sich die Teilanlagen pathoplastisch auswirken. Wenn man bedenkt, daß nach Luxenburgers Untersuchungen etwa 20 % der Gesamtbevölkerung Träger schizophrener, 14 % manisch-depressiver und 3 % legierter Teilanlagen sind, gewinnt die Annahme, in den psychotisch Erkrankten Träger von Teilanlagen zu sehen, an Bedeutung. **Luxenburger** fügt dann noch hinzu, daß ein Träger von Teilanlagen im Sinne einer symptomatischen Psychose reagieren könne, aber nicht müsse. Man kommt also in dieser Hinsicht wieder auf den Begriff der „psychischen Labilität" hinaus.

Fleck ist dazu noch der Ansicht, daß eine schizophrene Färbung der symptomatischen Psychose wohl auf eine gewisse Bereitschaft im Menschen, aber nicht auf eine Schizophrenie als solche schließen lasse. Auch **Gräfinghoff** meint dazu, daß zu einer vollkommenen Erbpsychose ein aus mehreren Teilanlagen zusammengesetztes genotypisches Bild gehört, das der Cykloide bzw. Schizoide nicht vollständig besitze.

Zu der Ansicht **Luxenburgers** wäre zu bemerken, daß in dem größten Teil der Fälle der Psychosen bei p. A. Mischformen aus schizophrenem und manisch-depressivem Kreis auftreten. Diese Tatsache läßt sich nicht mit dem von **Luxenburger** angegebenen geringen Prozentsatz von Erblegierungen (3 %) vereinbaren. **Büssow** kommt daher zu dem Schluß, daß Anlagemischungen häufiger vorkommen als Luxenburger annimmt. **Büssow** erklärt sich ferner das besonders reine Hervortreten der Symptome beider Kreise gemäß der Lehre **Spechts** mit einer parallel der Schwere der p. A. langsam zunehmenden Schädigung der psychischen Funktionen, so daß beide Kreise mit ihren Symptomen im Verlauf der Erkrankung zur Entwicklung kommen.

Der andere Teil der Autoren ist mit der Diagnose einer exogenen Psychose sehr vorsichtig, da ihrer Meinung nach heute der Begriff der symptomatischen Psychose viel enger zu ziehen ist, als noch vor einigen Jahren üblich war. Bei besonders ausgeprägten homonomen Zuständen kommen **Bostroem, Langelüddeke, Illing** u. a. zu dem Schluß, daß es sich hier wohl um eine Manifestierung latenter Erbanlagen aus exogenem Anlaß oder — bei Mischformen zwischen exogenen und endogenen Bildern — um ein zufälliges bzw. provoziertes Zusammentreffen von symptomatischer Psychose mit den Erscheinungsformen einer der drei großen Erbkreise handelt. Daß schlummernde endogene Anlagen durch eine Allgemeinerkrankung plötzlich aus der Latenz gehoben werden können, ist bekannt. Man muß also zum mindesten damit rechnen, daß diese Anlagen sich bei der Ent-

stehung einer symptomatischen Psychose pathoplastisch auswirken und somit die Psychosen homonom färben können. Es kommt nun je nach Penetranz der Anlagen zu mehr exogenen oder mehr endogenen Zustandsbildern. Erklären kann man sich mit einem zunehmenden Ueberwiegen der erblichen Faktoren im Verlaufe der Krankheit auch die Tatsache, daß eine durch äußere Ursachen entstandene geistige Erkrankung im Laufe der Zeit ihr exogenes Gepräge verlieren und dann in ihrem Symptomenbild einer endogenen Erkrankung gleichen kann.

Folgende Krankengeschichte berichtet über einen solchen Fall:

F. L. 45jähriger Patient. Aufgenommen am 15. 1. 32, z. Z. (30. 12. 38) noch da, Aus der Familienanamnese ist zu erfahren, daß eine Schwester nervös, eine andere an Basedow gestorben ist. Ein Bruder sah immer blaß aus (eine daraufhin veranlaßte Untersuchung ergab normalen Blutbefund).

L. soll in den ersten Jahren seiner 1918 geschlossenen Ehe ein umgänglicher Mensch gewesen sein. Er ging ab und zu mit Kollegen aus, liebte Musik, ging auch gerne einmal in ein Café, um dort Musik zu hören. Er las seine Zeitung, gerne auch einmal ein gutes Buch, war zwar sehr solide, trank aber sein Glas Bier und rauchte auch, bis es ihm ärztlich verboten wurde. Da gab er Rauchen und Trinken ganz auf.

Seit etwa 1930 war er verändert. Er hatte keine rechte Arbeitslust mehr, hatte an allem etwas auszusetzen. Die Frau konnte es ihm nicht mehr recht machen. Er klagte über allerlei Beschwerden, meinte, er habe Darmkrebs, stellte den Geschlechtsverkehr im Frühjahr 1931 ganz ein.

Im März 1931 kam er zum ersten Male ins Allgemeine Krankenhaus Eppendorf, wo die Diagnose auf p. A. gestellt wurde. Leberpräparate besserten seinen Zustand. Er war jedoch noch zweimal (14.—22. 10. und 27. 11. 31 bis 30. 1. 32) in Eppendorf. Es bestand in jener Zeit eine angedeutete funikuläre Myelose, außerdem machte sich allmählich eine psychische Veränderung bemerkbar. Er war deprimiert, leicht erregt, querulierte ständig, glaubte, es würde gegen ihn intriguiert und dgl. Er klagte über Kribbeln in den oberen und unteren Extremitäten, weiter über diffus lokalisierte Beschwerden im Abdomen.

Es fand sich bei ihm eine Achylia gastrica und auch in der Leberremission der typische Befund einer Perniciosa, der durch Durchmesserbestimmung sichergestellt wurde (mittlerer Ery.-Durchmesser 8,5/1000 mm).

Zu Hause traten dann Gesichts- und Gehörstäuschungen auf. Er äußerte Selbstmordgedanken, verweigerte die Nahrung, schlief nicht, war ängstlich, glaubte, alles bei ihm sei zugewachsen, er sei vergiftet, könne keinen Urin lassen.

Körperlich fanden sich: 148 cm großer, kräftig gebauter Patient mit kyphoskoliotischer Verkrümmung der unteren Brustwirbelsäule. Gesichtsfarbe blaßgelblich. Reflexdifferenzen an den Armen, geringgradige Hypotonie an den Beinen. Babinski re.+. Keine Ataxie. Pupillen o. B.

Subjektive Beschwerden: Brennendes Gefühl auf der Zunge, Gefühl der Schwäche in Armen und Beinen, Vertaubung und Kribbeln in Händen und Füßen.

Im Magensaft fehlt freie HCL. Gesamtazidität 15.

Blutstatus: Hb. 105% (nach Autenrieth).
rote: 4,79 Mill.
weiße: 8,000.

Im roten Blutbild Anisozytose, einzelne Poikilozyten. Im weißen Blut Linksverschiebung.

Im Liquor 4/3 Zellen, normale Eiweiß-Relationen, geringe Zacke in der Normomastix- und der Paraffinkurve.

Psychisch war er durchaus orientiert, gab an, er habe in den letzten Tagen wiederholt ganz deutliche Stimmen gehört, habe mehrfach auch Gestalten gesehen von Persönlichkeiten, die ihm unbekannt seien; diese seien bald wieder verschwunden. Weitere Angaben waren nicht aus ihm herauszubringen, er

meinte immer nur, man solle ihn entlassen, und der Arzt sollte mit auf die Straße gehen, dann würde er auch erzählen, was los sei.

Er gab später auf eindringliches Befragen, weshalb er nicht essen wolle, an: „Teufelswerk ist hier begangen, es ist alles so hingestellt, so hingebracht, so fein gemacht worden. Ich habe oben gelegen, und zwar unter meinem Namen, und über mir lag der Stellvertreter. Es war noch ein Lehmann, ein jüngerer Mensch — und oben waren die Zimmer größer, da lag ich auch zuerst ganz links, und nachher das zweite Bett, und heute morgen — Es ist aber schon vorgekommen, daß man mich des Nachts gewechselt." — Er sprach von Hypnose, meinte, die Pfleger hätten darüber gesprochen, daß seine Frau ihm Geld weggenommen habe. Er glaubte, man habe sein Blut vergiftet, dreierlei Gift sei ihm gegeben, es nütze aber nichts, es zu sagen. Als es klingelt, meint er, jetzt komme der Leichenwagen und er solle abgeholt werden. Er steht auf und sagt: „Ich möchte mich nicht lebendig begraben lassen."

Pat. ist schwer zu fixieren. Er sitzt gespannt, mißtrauisch da, nestelt am Zeuge, rutscht unruhig hin und her, schweift ab, bringt die Sätze nicht zu Ende.

Er war in der Folgezeit zeitlich nicht ganz orientiert, meinte z. B. am 23. 1., es sei Februar oder März, machte recht unklare Angaben, erschien auch nicht ganz bewußtseinsklar. Sein Gedankengang war inkohärent. Im Laufe der nächsten Monate besserte sich sein Zustand zunächst.

Blutbefunde s. Anlage 2.

Am 17. 3. 32 ist notiert: Er war vollkommen orientiert und klar, sprach logisch zusammenhängend und verständlich. Er hatte auch eine relativ gute Krankheitseinsicht, klagte jedoch noch über eine gewisse innere Unruhe und Angst. Er glaubt auch, daß seine Frau sich in ihrem Wesen verändert habe machte sich Gedanken über seinen eigenen Zustand usw.

In der Folgezeit hat sich der psychische Zustand allmählich wieder verschlechtert, und zwar unabhängig vom jeweiligen Blutbefund. Seit Jahren äußert er zahlreiche, sinnlose Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, halluziniert lebhaft, queruliert, bezichtigt Aerzte, Pfleger und Mitkranke, sie hätten es darauf abgesehen, ihn zu schikanieren, äußert zahlreiche Beschwerden.

Zeitweise sank die Erythrocytenzahl auf unter 2 Mill. (Blutstatus am 16. 8. 37)
Hb. 44%
rote: 1,82 Mill.
weiße: 2,100.

Mit Leberpräparaten ließ sich jedoch immer eine Besserung erzielen.

Nach anfänglich vorwiegend exogenen Zügen, wie Inkohärenz des Gedankenganges. Desorientierung, verbunden mit hypochondrisch-querulatorischen Ideen, breiten sich im Verlauf der Erkrankung zunehmend schizophrene Zustandsbilder aus, die schließlich die ganze Psychose in ihrem chronischen Verlauf charakterisieren, so daß wir trotz fehlenden Nachweises erblicher Belastung und trotz praemorbider psychischer Unauffälligkeit in Anbetracht eben dieser schizophrenen Färbung und der Unabhängigkeit des psychischen Zustandes vom jeweiligen Blutbefund zu der Ansicht kamen, eine paranoide Entwicklung vor uns zu haben, die in das Gebiet der Schizophrenie gehört. Wahrscheinlich hat die p. A. nur als pathoplastischer Faktor bei der Gestaltung des Krankheitsbildes mitgewirkt.

Interessant sind auch die Wahrnehmungs- und Gedächtnisstörungen, die sich zum Teil in einer Art reduplizierender Paramnesie äußern.

Die dritte Gruppe der Autoren (Scheiffarth u. a.) weicht angesichts der Schwierigkeiten und der zunehmenden Erkenntnis, daß endogen und exogen wahrscheinlich eng beieinander liegen, einer grundsätzlichen Stellungnahme zu dem Begriff der symptomatischen Psychosen aus und prägt den unverbindlichen Begriff der „Begleitpsychosen".

Nun zu der eigentlichen differential-diagnostischen Abgrenzung der homonomen Zustandsbilder exogenen Ursprungs von den endogenen Symptomen:

Das Wichtigste in dieser Hinsicht ist die sorgfältige Erhebung der Anamnese, nicht nur der eigenen und der der Eltern, sondern auch der weiteren Verwandt-

schaft. Vielfach sind gewisse seelische Abweichungen in der Persönlichkeit schon vor der Erkrankung nachweisbar, so daß man hier mit einer Kombination der Erbpsychose mit der symptomatischen Psychose rechnen muß. Aber auch die Kenntnis des geistigen Verhaltens der Geschwister, der Großeltern und der Kinder kann von Wichtigkeit sein, denn die alleinige Kenntnis der Konstitution der Eltern läßt bindende Rückschlüsse auf die des Erkrankten nicht zu.

Zeigt die Psychose nicht rein exogene Züge und ist aus der Anamnese nicht auf das Vorhandensein von pathologischen Erbanlagen zu schließen, so entscheidet allein der Verlauf, denn das Fehlen des Nachweises einer erblichen Belastung ist allein nicht geeignet, die Diagnose einer exogenen Psychose zu sichern. Das „kritische Alter", ein langwieriger chronischer Verlauf, schlechte therapeutische Beeinflußbarkeit, psychotische Restzustände und ausgesprochen homonome Bilder lassen auf eine echte endogene Psychose schließen, die vielleicht durch die p. A. anfangs nur etwas exogen gefärbt war.

Man wird also epileptische Dämmerzustände ausschließen können, wenn in der praemorbiden als auch in der Beobachtungszeit keine Anfälle aufgetreten sind. In der Regel wird ein echtes manisch-depressives Irresein nicht von Störungen des Bewußtseins begleitet sein. Es gibt jedoch Fälle, bei denen im Beginn der Psychose Bewußtseinsstörungen auftreten und man daher gelegentlich zu Unrecht meinen wird, eine rein exogene Psychose vor sich zu haben. Die Entscheidung darüber ist, wenn nicht eine entsprechende Anamnese vorliegt, erst nach Jahren zu treffen.

Größere Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose zur Schizophrenie: Paralogien, Paraphasien und affektive Verflachung, chonischer Verlauf mit Restzustand nach Ausheilung des körperlichen Leidens lassen die Annahme einer Schizophrenie zu.

Im folgenden seien einige Fälle eingehender besprochen, die gerade in differential-diagnostischer Hinsicht manche Schwierigkeiten machten.

Bei der folgenden Krankengeschichte muß an ein Nebeneinander von Schizophrenie und p. A. gedacht werden:

F. L. 46jährige Patientin. Mutter des Vaters „nervenkrank". Vater hat sich grundlos erhängt. Eine Schwester hat sich 8 Wochen nach der Geburt eines sehnlich erwünschten Kindes erhängt. Eine zweite Schwester war z. Zt. der Pubertät einige Jahre läppisch, aggressiv gegen ihre Umgebung, besserte sich dann langsam. Eine dritte Schwester delirierte einige Tage während einer „Kopfgrippe". Die übrigen Geschwister sind alle etwas verschlossen.

Die Kranke selbst ist früher an den Nieren operiert, war sonst gesund. Anfang März 1928 erkrankte sie akut: sie phantasierte, war überaus eifersüchtig, sprach von Ratten, die ihr über die Arme liefen, bezog alles auf sich, war ängstlich, meinte, sie solle erschossen werden oder in die Irrenanstalt, wollte Selbstmord begehen. Manchmal lachte sie auch läppisch oder sang, schlief nicht.

Erste Aufnahme in Friedrichsberg 18. 3. bis 26. 6. 28:

Pyknischer Habitus. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Blutbild nicht untersucht. Aengstlich-unruhig, halluziniert, hört, daß sie hingerichtet werden soll, bezieht alles auf sich und die kurz bevorstehende Hinrichtung. Ohne Krankheitsgefühl, affektlos. Oertlich und zeitlich orientiert. Gegen Revers entlassen.

Zweite Aufnahme 19. 6. 30:

Pupillen nicht ganz rund, links weiter als rechts. Reaktionen gut. Fac. li. > rechts. Zunge etwas nach li. Reflexe o. B. Blutdruck 160/95.

Psychisch: Monoton, affektlos, leicht deprimiert. Äußerte draußen Wahnideen, ließ sich verwahrlosen. In der Anstalt allmähliche paranoide Entwicklung: autistisch, zerfahren, verschroben, voller Beziehungsideen. Daran hat sich bis 1935 nichts Wesentliches geändert. Sie fühlte sich durch Apparate beeinflußt, wirkte paranoid-zerfahren.

Februar 1932: Blutdruck 190/85.
8. 3. 32. Hb. 78%
rote 4,2 Mill.
weiße 9.500
Eosinophilie (11%)
Lymphocytose (45%)
Linksverschiebung.

Mai 1932: schwere Enteritis.
März 1934: Haut und Skleren subikterisch.
Zunge blaß, glatt.
Pupille links weiter als re. Reaktionen mäßig. Zunge leicht nach links. Sensibilität und Reflexe o. B. Leichte Hypotonie der Beine?
Blutdruck 150/95.
Blutbefunde s. Anlage 3.

Im Magensaft nach Alkoholprobefrühstück keine freie HCL.

Der Blutbefund besserte sich zunächst unter Leberpräparaten. Später trat wieder eine Verschlechterung ein, da die Patient. schlecht einnahm.

Trotz der relativ großen Zahl von weißen Blutzellen und trotz der Schwankungen des Färbeindex kann man die Diagnose einer p. A. als sicher annehmen, denn der F. I. ist gerade in den durch Leber nicht oder mangelhaft beeinflußten Zeiten (14. 3. 34 und 8. 3. 35) deutlich größer als 1. Dazu kommen noch die Eigentümlichkeiten des weißen sowie des roten Blutbildes, die übrigen charakteristischen Symptome (Zunge, Magensaft, Haut) sowie schließlich der Nutzen der Lebertherapie.

Gegen die Annahme einer praeperniciösen Psychose sprechen trotz anfänglich teilweise exogener Züge — (sie sprach von Ratten, die ihr über die Arme liefen) — erstens die schwerbelastete Familienanamnese (autistische Persönlichkeiten, z. T. direkt schizophrene Psychosen, Selbstmord) und dann die von Anfang der Psychose an bestehende affektive Verflachung, das läppische Wesen usw. Besonders die Affektlahmheit läßt doch daran denken, daß die psychische Erkrankung sich schon allmählich unbemerkt entwickelt hatte und daß infolge der p. A. nur eine akute Verschlimmerung erfolgte. Der weitere Verlauf ist jedenfalls ganz der einer Schizophrenie.

Der folgende Fall zeigt uns ein Nebeneinander von manisch-depressivem Irresein und einer p. A.:

E. Th. 51jährige Patientin.

Die Kranke war sechsmal im Krankenhaus Hamburg St. Georg, zweimal in Friedrichsberg. Den Krankenblättern ist zu entnehmen, daß der Sohn einer Schwester mit 15 Jahren Selbstmord beging. Ihr eigener Sohn war die ersten Jahre nach der Konfirmation schwermütig. Sie selbst war als junges Mädchen zeitweise schwermütig, mochte nicht mehr leben. Glückliche Ehe.

St. Georg 1. Aufnahme 7.—28. 2. 21:

Klagt über unbestimmte Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Stark anämisches Aussehen. Stich ins Gelbliche. Hb. 45%. In der Gallenblasengegend deutlich abgrenzbarer Tumor. Röntgenologisch wird eine Ptosis des Magens festgestellt. Freie HCL ∅, Gesamtazidität 8. Diagnose: Cholelithiasis, Ulcus ventriculi?

St. Georg 2. Aufnahme 28. 3.—1. 11. 21:

In den letzten Wochen sei die Gesichtsfarbe immer blasser und gelber geworden. Appetit schlecht, elendes Befinden. — Stark anämische Frau mit subikterischer Haut und blassen Schleimhäuten. Skleren subikterisch. Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Milz und Leber vergrößert. Am 29. 4.:
Hb.: 25%
rote 1,4 Mill.
weiße: 3.900
F. I.: 0,9

Im Blutbild keine Myeloblasten.
Später Anstieg der Blutwerte, doch hypochromes Bild:
Hb. 64%
rote: 5,1 Mill.
F. I.: 0,63 (12. 10.)
Minimale Resistenzerhöhung. Bilirubin: 2,9 (14. 5.).
Diagnose: Haemolytischer Ikterus.
St. Georg 3. Aufnahme 2.—5. 8. 27:

Seit 3 Wochen Versündigungsideen. Sie habe Unrecht an ihren Verwandten getan, Selbstmordgedanken, wollte sich aus dem Fenster stürzen, weil sie gleich geholt und gesteinigt würde. In letzter Zeit vergeßlich, teilnahmlos, leise, monotone Sprache, starrer Gesichtsausdruck. Nachts unruhig. Im Krankenhaus stark depressiv verstimmt, erregt, daher Verlegung nach Friedrichsberg (5. 8. 27).

Friedrichsberg 1. Aufnahme (5. 8.—14. 12. 27):

Blaß-gelbe Haut. PSR re. stärker als links. ASR ∅. Hypalgesie am ganzen Körper.

Blutbild s. Anlage 4.

Psychisch: deprimiert, verlangsamt, bewegungsarm, monotone Stimme, Versündigungsideen. Allmähliche Besserung bei einer Opiumkur. Am 1. 11. waren die PSR beiderseits ∅, ASR bds. +, Oppenheim li. +, re. ∅.

Diagnose: Depressionszustand bei perniciöser Anämie.
St. Georg, 4. Aufnahme 16. 4.—10. 7. 28:
PSR re. schwach +, li. ∅, ASR ∅, Babinski re. schwach +, li. ∅. Resistenzbestimmung der Erythrocyten ergibt normale Werte.
Diagnose: Polyneuritis (Anämia perniciosa?)
St. Georg 5. Aufnahme 20.—25. 4. 29:
Diagnose: Melancholie. Verlegt nach
Friedrichsberg 2. Aufnahme 25. 4. 29 — 3. 9. 30:
Depressionszustand mit Versündigungsideen. Manchmal gereizt-agitiertes Zustandsbild. Von März 1930 an allmähliche Besserung. Gebessert entlassen.
Diagnose: perniciöse Anämie.
Blutbefunde s. Anlage 5.
St. Georg 6. Aufnahme 29. 4.—23. 5. 31:
Matt, elend, appetitlos, zeitweise Erbrechen. Sehr decrepide. Haut graugelblich. Zunge: gerötet, glatt, atrophische Papillen.
Hb.: 22%,
rote: 1,62 Mill.
weiße: 3.600,
F. I.: 0,7.
Hyperchromasie, getüpfelte rote,
ein Megaloblast.

Psychisch: Schimpft vor sich hin, manchmal auch laut auf Aerzte und Personal, negativistisch, macht defekten Eindruck. Die Patientin wird immer apathischer, verweigert das Essen und die Lebermedikation. Unter weiterem Sinken des Haemoglobingehaltes exitus letalis.

Die Obduktion ergab Himbeermark der Femora, Haemosiderose in Leber und Milz.

Diagnose: perniciöse Anämie.

Infolge ihres etwas atypischen Verlaufes wurde die p. A. anfangs, obwohl man an sie dachte, nicht gleich erkannt. Die 1927 beobachteten Depressionszustände mit Versündigungsideen, Selbstmordgedanken und zeitweise agitierten Zuständen wird man wohl kaum mit der p. A. in einen ursächlichen Zusammenhang bringen können, denn erstens läßt die Anamnese erkennen, daß die Patientin seit etwa der Pubertät, also lange vor Beginn der p. A., an freilich leichteren Depressionen gelitten hat und daß auch in der engeren Verwandtschaft weitere endogene Verstimmung zu beobachten ist, zweitens, daß die depressiven Zustände ein rein homonomes Gepräge haben und keinerlei exogene Züge auf-

weisen. Das davon etwas abweichende Verhalten der Kranken im Endstadium ist aus einer in diesem Stadium so häufigen Veränderung des Bewußtseins ableitbar.

Die letzte Krankengeschichte berichtet über ein Zusammentreffen von Epilepsie und p. A.:

K. St. 62jähriger Patient.

Der Bruder hatte subikterische Hautfarbe, trank, wenn er Geld hatte. Der Kranke selbst hat bis zum 11. Jahre eingenäßt, war in der Schule mäßig. Seit etwa dem 30. Lebensjahre leidet er an epileptischen Krämpfen (die Angaben über den Beginn wechseln sehr). Wegen Epilepsie war er in den Jahren 1915 bis 1932 elfmal im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, in der Regel nur wenige Tage. Bei der 10. Aufnahme (27. 11. 31 bis 10. 3. 32) wurde die Diagnose: „genuine Epilepsie, Anaemia perniciosa" gestellt. Ebenso bei der 11. Aufnahme (5. 8. bis 27. 9. 32), bei der außerdem noch eine Gastroenteritis acuta vorhanden war

Friedrichsberg 1. Aufnahme (28. 12. 32 bis 13. 1. 33):

Blutstatus: Hb.: 83 %,
rote: 2,79 Mill.,
F. I.: 1,5,
rotes Blutbild: Anisozytose, Makro-Megalozytose, einzelne Poikilozyten, einzelne Normoblasten,
Leuco: 4400,
weißes Blutbild: Neutropenie mit Übersegmentierung. Relative Lymphozytose.

Psychisch: Beeinträchtigungsideen, meint, er würde von außen bespritzt, hörte Stimmen, unterhielt sich mit seinem Bruder. Zeitlich mangelhaft orientiert, örtlich desorientiert. Später ruhig, klar, aber schwerfällig, dement. Nach Angaben des Bruders ist dieser Zustand nach einem epileptischen Anfall aufgetreten.

Friedrichsberg 2. Aufnahme (7. 6. bis 8. 7. 33):

Gesichtsfarbe und Skleren subikterisch. Zungenoberfläche rissig, atrophische Papillen. Gang etwas unsicher. Funktionswandel angedeutet.

9. 6. 33 Hb.: 75 %,
rote: 2,56 Mill.,
weiße: 3,800,
F. I.: 1,38.

4. 7. 33 Hb.: 66 %,
rote: 2,1 Mill.
weiße: 3,600,
F. I.: 1,57.

Typische Blutbilder. Hepatrat bleibt während der Zeit des Aufenthaltes erfolglos.

Psychisch: Verwirrtheitszustand, ähnlich dem obenbeschriebenen, von einigen Tagen Dauer.

Das paranoische Gepräge der Psychosen (Wahnideen, haptogene und akustische Halluzinationen) könnte den Gedanken an eine endogene Schizophrenie aufkommen lassen. Doch sprechen die schwerfällige Wesensart des Kranken, die kurze Dauer des psychotischen Zustandes und der wahrscheinliche Zusammenhang mit dem vorhergehenden epileptischen Anfall gegen diese Annahme. Die exogen anmutenden deliranten Züge (örtliche und zeitliche Desorientiertheit) könnten an den Einfluß einer exogenen Schädigung durch die p. A. denken lassen, doch kommen diese Zustandsbilder auch bei der genuinen Epilepsie vor. Entscheidend ist auf jeden Fall die aufschlußreiche Vorgeschichte, die die Konstruktion eines ursächlichen Zusammenhanges der psychotischen Zustände mit der p. A. nur mit Mühe zuließe. Man könnte höchstens daran denken, daß eine gewisse biologische Minderwertigkeit besteht, die die Grundlage für beide Krankheiten wäre.

Zusammenfassend kommt man zu dem Schluß, daß man zur Vermeidung ätiologischer Irrtümer nur dann von einer „Perniciosa-Psychose" sprechen soll, wenn rein exogene Zustandsbilder vorliegen. Man wähle doch in Zweifelsfällen besser die Bezeichnung „Begleitpsychosen" oder „Psychosen bei perniciöser Anämie".

III. Verlauf.

Während man bei den übrigen symptomatischen Psychosen eine weitgehende Abhängigkeit vom Grundleiden feststellen kann, behaupten die Psychosen bei p. A. auch hier ihre Sonderstellung. Wie schon mehrmals angeführt, können psychische Veränderungen Wochen, ja sogar Monate vor dem Erkennbarwerden eines der typischen Zeichen für die p. A. (Blutbild u. a.) auftreten. Die psychischen Störungen beginnen zumeist mit neurastheniearligen Beschwerden, die in den meisten Fällen mehr und mehr depressiven Charakter annehmen. Dazu treten gelegentlich paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder. Die depressiven Zustände können das Erscheinungsbild vollkommen beherrschen. So stellt **Bremer** fest daß im gemütlichen Verhalten der Perniciosa-Kranken durchweg eine depressive Stimmungslage vorherrscht. Bei genauer Beobachtung bemerkt man aber auch stets typisch exogene Symptome, wie sie im Abschnitt Symptomatologie besprochen wurden.

Palthé betrachtet als typisch für den Verlauf der Psychose bei p. A. das ständig wechselnde Vorkommen von sehr verschiedenen klinischen Symptomen. Ebenfalls betonen **Schneider** und **Langelüddeke** das auffällige Schwanken zwischen Verwirrtheitszuständen und verhältnismäßig klaren, ja erscheinungsfreien Zuständen.

Über die Abhängigkeit der Psychosen von der p. A. und ihrer Behandlung gehen die Meinungen wieder auseinander. Während **Büssow** und **Grützmacher** der Ansicht sind, daß die Abhängigkeit der Psychose vom Grundleiden unverkennbar ist, und auf Grund dieser Abhängigkeit von der Intensität der p. A. den Verlauf der Psychosen in „5 typische Stadien" einteilen, häufen sich die Mitteilungen von anderer Seite (**Langelüddeke, Ruf** u. a.), daß der Verlauf in der Regel absolut nicht irgendwie typisch ist und zuweilen nur geringe Abhängigkeit vom Grundleiden erkennen läßt, mit Ausnahme vielleicht der praeterminalen Bewußtseinsstörungen, die aber, wie wir sahen, in der Regel unspezifischer Ausdruck eines allgemeinen Erschöpfungszustandes sind. Im übrigen können psychisch schwerwiegende Zustandsbilder bei völlig wiederhergestelltem Blutbild oder aber auch psychische Unauffälligkeit bei starken Blutveränderungen bestehen.

Wenn auch hier die Abhängigkeit der Psychosen von der p. A. nicht so ganz klar ist, so ist doch in den meisten Fällen, vorausgesetzt, daß es sich tatsächlich um eine durch die p. A. hervorgerufene Psychose handelt, der Einfluß der frühzeitig und intensiv eingeleiteten Behandlung auf die Dauer nicht zu verkennen. So betont **Ruf**, daß „der Verlauf nicht vom Grad der Depression abhängig sei, wohl aber vom rechtzeitigen Erkennen der Zusammenhänge mit der funikulären Myelose bzw. der p. A., somit abhängig von der Behandlung und im besonderen von der rechtzeitigen Behandlung!". Die Dauer der psychischen Veränderungen schwankt bei seinen veröffentlichten Fällen zwischen 3 Monaten und 2½ Jahren. Als bemerkenswert findet **Ruf** ferner noch, daß die Angstzustände bei seinen Fällen nie von langer Dauer, sondern vorübergehend sind.

Bleiben die psychischen Veränderungen noch wochen- bis monatelang nach vollständiger Normalisierung des Blutbildes bestehen, so ist an das Bestehen einer endogenen Psychose zu denken.

IV. Aetiologie.

Bei der Besprechung der Pathogenese der Psychosen bei p. A. ist es ratsam, von vornherein eine grundsätzliche Unterteilung der symptomatischen Psychosen vorzunehmen, und zwar in symptomatische Psychosen im engeren Sinne und in solche in nicht engerem Sinne **(Luxenburger)**.

Die exogenen Psychosen der 1. Gruppe sind ausgesprochen unspezifisch. Sie äußern sich in einer begrenzten Anzahl von Syndromen, den **Bonhoefferschen** „exogenen Reaktionstypen". Die Psychose wird bei Voraussetzung aller noch näher zu besprechenden Momente wie psychische Labilität, konstitutionelle Bereitschaft zu bestimmten seelischen Störungen usw. direkt oder auf dem Umwege über „ätiologische Zwischenglieder" durch eine aus der somatischen Erkrankung entstandene Noxe, d. h. Schädigung irgendwelcher Art, hervorgerufen. Abgesehen von konstitutionstypischen Färbungen haben Teilanlagen zu endogenen Psychosen für die Ausgestaltung der exogenen Psychosen in engerem Sinne keine ursächliche Bedeutung.

Anders dagegen bei den übrigen symptomatischen Psychosen, zu denen man in einem gewiß nicht geringen Teil der Fälle die Begleitpsychosen bei p. A. rechnen kann. Zwar müssen auch hier die obengenannten Voraussetzungen gegeben sein — (denn nicht jeder Perniciosa-Kranke erkrankt an einer Psychose) —, aber die p. A. hat hier hauptsächlich die Rolle eines auslösenden Anstoßes. Erscheinungsbild, Intensität und Inhalt der psychotischen Zustände sind bei ihnen weitgehend von ererbten Teilanlagen zu psychisch abnormer Reaktion abhängig, wenn man auch in dem größten Teil der Fälle eine exogene Färbung der Psychosebilder feststellen kann, die als prozeßspezifisch, d. h. von der p. A. herrührend, anzusehen ist. In Grenzfällen wird aber auch, trotz vorhandener somatischer Noxe, die exogene Färbung gelegentlich ganz verschwinden können, dann nämlich, wenn die organische Schädigung gerade ausreichte, eine endogene Anlage manifest werden zu lassen, aber doch nicht stark genug war, um der Psychose ein exogenes Gepräge zu geben. In diesen Fällen, bei denen es sich allerdings in der Mehrzahl um echte endogene Psychosen handeln wird, übernimmt die organische Erkrankung (nach **Bostroem**) lediglich die Rolle eines „unspezifischen Reizes". Der Mechanismus der Auslösung kann dabei durchaus derselbe sein wie bei den symptomatischen Psychosen in nicht engerem Sinne.

Man wird also quantitative und qualitative Faktoren bei der Pathogenese der symptomatischen Psychosen unterscheiden müssen. Zu den quantitativen Momenten gehören der Grad der psychischen Labilität und die Stärke der Noxe, die nötig sind, um eine psychotische Reaktion hervorzurufen bzw. auszulösen, und zu den qualitativen Faktoren, d. h. den ausgestaltenden oder pathoplastischen Momenten kann man in erster Linie die Erbanlagen, die Konstitution, die Intensität und Dauer des organischen Prozesses, aber auch Alter, Geschlecht, körperliche und seelische Verfassung des Erkrankten rechnen.

Wenden wir uns nun den einzelnen maßgebenden Faktoren zu, so steht an erster Stelle die „psychische Labilität" **(Kleist)** oder „konstitutionelle Veranlagung" **(Kretschmer)** oder „biologische Minderwertigkeit" **(Langelüddeke)** oder „endogene Psychoseneigung" oder wie man sie sonst noch nennen möchte. Alle diese Bezeichnungen meinen dasselbe: eine ursprüngliche psychisch-nervöse Widerstandsschwäche gegenüber körperlichen und äußeren Schädigungen. Diese psychische Labilität wird in dem größten Teil der Fälle ererbt sein. Der Beweis dafür ist, daß nach **Kleist** eine allgemeine familiäre Disposition für das Auftreten symptomatischer Psychosen bestehen kann.

Aber auch die Konstitution ist, wie wir im Anfang bei der Besprechung der exogenen Psychosen gesehen haben, von großem Einfluß auf die seelische Widerstandsfähigkeit. **Westphal** wies ja an Hand seiner Paralysefälle nach, daß die Konstitution nicht nur das Erscheinungsbild der Psychose weitgehend beeinflussen kann, sondern daß auch eine bestimmte Konstitutionsgruppe, nämlich die Pyknisch-Cyklothymen, sich durch besondere symptomatische Labilität auszeichnet. Sie ist besonders für depressive Zustände empfänglich, während die Leptosomen nach **Westphal** eine „gewisse Widerstandsfähigkeit gegen konstitutionstypische und exogene Reaktionen besitzen".

Wir müssen dazu bemerken, daß bei unseren Fällen von Psychosen bei p. A. kein besonderer Konstitutionstyp bevorzugt wurde, können aber trotzdem **Westphals** Feststellungen wegen des relativ geringen Materials nicht widerlegen.

Erbformelmäßig kann man sich das Zustandekommen einer psychischen Labilität etwa nach der Art der Homomerie oder Polymerie erklären. Unter Homo- oder Polymerie versteht man bekanntlich die Tatsache, daß zur Entwicklung einer Eigenschaft mehr als eine Anlage erforderlich sein können.

Nehmen wir an, wir haben als zwei Anlagen oder Komponenten die rezessive Anlage zur p. A. — (daß bei dieser Erkrankung die erbliche Disposition eine wichtige Rolle mitspielt, ist an Hand eingehender Sippenuntersuchungen erwiesen) — und außerdem die rezessive, d. h. also schlummernde Bereitschaft, psychotisch zu reagieren. Treffen beide Komponenten zusammen, so könnte sich als Resultante eine gewisse, mehr oder weniger stark ausgeprägte biologische Minderwertigkeit ergeben, die bei der Einwirkung einer stärkeren Noxe das Entstehen einer Psychose zuläßt. Wenn beide Anlagen rezessiv vererbt werden, könnte man sich so auch das verhältnismäßig seltene Auftreten von Psychosen bei p. A. erklären.

Die psychische Labilität kann aber nicht nur ererbt sein, obgleich das zwar in der Mehrzahl der Fälle zutreffen wird, sie kann auch erworben sein. Sie kann nach **Bumke** eine Folge der Fruchtschädigung infolge schwerer Allgemeinleiden der Mutter während der Tragzeit sein. Zu diesen Erkrankungen zählt **Bumke** Gicht, Diabetes, Anämie, Leukämie, schwächende Ursachen überhaupt, wie schnelle Geburtenfolge oder Zwillingsgeburten sowie schwere Infektionen wie Lues, vielleicht auch Typhus, Influenza u. a., die die nervöse Widerstandskraft des werdenden Kindes vermindern können.

Auch im späteren Leben können schwere vitale Allgemeinleiden, körperliche wie seelische Traumen, Vergiftungen (Alkohol, Lues) das somato-psychische Gleichgewicht erschüttern, so daß vorübergehend oder dauernd eine seelische Labilität entstehen kann. Diese Erkrankungen würden dann sozusagen den „Schrittmacher" für die exogenen psychischen Reaktionen spielen.

Kroll (bei **Erbslöh**) berichtet so über einen Fall von Psychose bei p. A., der ein Jahr vorher eine Malaria durchgemacht hatte, von der keine richtige Wiederherstellung erfolgt war. Ein Kranker **Pampoukis** (ebenfalls bei **Erbslöh**) hatte ein Halbjahr vorher ein heftiges Dengue-Fieber durchgemacht, von dem eine beträchtliche allgemeine Schwäche mit peptischen Störungen zurückgeblieben war. Auch **Abdülkadir Noyan** ist von der Wichtigkeit der praemorbiden Schädigungen für die Pathogenese der p. A. und ihrer Komplikationen überzeugt, meint aber, daß infolge der sportlichen Erziehung z. B. der Alkoholgenuß in allen Ländern ab-, die Komplikationen aber trotzdem zunähmen.

Neben dieser ererbten bzw. erworbenen psychischen Labilität weist **Ewald** eindringlich auf die Wichtigkeit der „momentanen Konstellation körperlicher, nervöser und innerseelischer Art" hin. **Bostroem** meint dasselbe, wenn er die psychische Labilität auf Verschiebungen im Kräfteverhältnis zwischen der natürlichen seelischen Widerstandskraft und den exogenen Einflüssen zurückführt. Sie äußert sich seiner Meinung nach nicht in einer Verstärkung der Anlage selbst, sondern in einer Lähmung der psychischen Resistenz. Aber auch bei Vorhandensein genügender psychischer Abwehrkräfte kann gelegentlich (wenn auch nicht in der Mehrzahl der Fälle!) eine exogene Psychose entstehen, dann nämlich, wenn die somatische Noxe so stark ist, daß sie den „psychischen Schutzwall" durchschlägt und zu einer Verschiebung im seelischen Gleichgewicht führt.

Nun zu dem zweiten wichtigen quantitativen Faktor bei der Entstehung exogener Psychosen, der Noxe. Dieser exogene Faktor kann (bei den symptomatischen Psychosen im engeren Sinne), die Psychose selbst hervorrufen, er kann aber auch nur der Aktivator der krankhaften Anlage sein (bei den symptomatischen Psychosen in nicht engerem Sinne).

Während man bei der ätiologischen Erklärung der funikulären Myelose einigermaßen faßbare pathologisch-anatomische Grundlagen hat, auf denen man den Mechanismus einer Schädigung aufbauen kann, fehlen diese bei den psychischen Komplikationen völlig. Der gelegentliche und dann noch äußerst dürftige anatomische Befund im Gehirn ist stets unspezifisch. Es müssen also auf der Suche nach Art und Angriffspunkt der Schädigung vollkommen andere Wege beschritten werden. Die Vielzahl der in dieser Hinsicht aufgestellten Hypothesen und Kombinationen beweist, daß man über das Vermuten und Tasten noch nicht hinausgekommen ist, geschweige denn das schädigende Agens gefunden hat.

Im folgenden soll versucht werden, die über Art und Wirkung der fraglichen Noxe bestehenden wichtigsten Ansichten aufzuführen. Dazu sei von vornherein bemerkt, daß diese Betrachtung mit Rücksicht auf die Vielfalt der Meinungen absichtlich in ein Schema gepreßt wurde, das natürlich den tatsächlichen Verhältnissen einigen Zwang antun wird, den Überblick aber einigermaßen gewährleistet. Die Annahmen bewegen sich etwa in vier Richtungen:

1. Kreislaufstörungen,
2. Ernährungs- und Stoffwechselstörungen,
3. Störungen in den vegetativ-innersekretorischen und chemischen Vorgängen und
4. psychogene Störungen.

1. Der Gedanke, aus der zuweilen vorhandenen Parallelität von Blutbefund und Psychosen einen Zusammenhang mit Kreislauf- und intermediären Ernährungsstörungen zu konstruieren und daraus eine schädigende Noxe abzuleiten, lag seit jeher nahe. So findet man in der Literatur eine Reihe Autoren, die den Kreislaufstörungen mit ihren Folgen eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Pathogenese der Psychosen bei p. A. beimessen. Man erklärte zunächst die psychotischen Erscheinungen ganz allgemein mit einer Herabsetzung der Hirnfunktion infolge schwerer Ernährungsstörungen **(Kaufmann)**. Die chronischen funktionell-zirkulatorischen Störungen, die eine allgemeine Hirnanämie und damit eine Hirnleistungsschwäche bedingen, sollen nach **Bodechtel** (bei **Scheiffarth**) einen „beachtenswerten Einfluß auf die psychische Aktionsbreite und Reaktionsweise" haben. Als Angriffsziel dieser Schädigung wird das besonders empfindliche Stammhirn als Sitz der „psychischen Zentralfunktionen" (wie Bewußtsein, Antrieb, Affektivität **(Kretschmer)** angesehen. Scheiffarth ist geneigt, in Art und Angriffspunkt dieser Schädigung eine Erklärung für das Überwiegen homonomer Zustandsbilder und außerdem für das Fehlen jeglicher pathologisch-anatomischer Veränderungen zu finden. **Bremer** weicht von dieser Auffassung etwas ab, wenn er statt von einer funktionellen Kreislaufstörung von einer organischen Schädigung des Kapillarkreislaufs spricht und aus dieser die Ernährungsstörungen des Gehirns ableitet.

Zu bedenken ist bei diesen Hypothesen jedenfalls, daß man oft eine Parallelität zwischen Blutbefund und Psychose vermissen muß, ja, daß delirartige Störungen auch bei fast normalem Blutbefund und damit Kreislauf auftreten können **(Langelüddeke)**.

2. Die Auswertung der bei p. A. bestehenden Ernährungs- und Stoffwechselstörungen zu Rückschlüssen auf die Pathogenese der Psychosen brachte überraschende und auch einleuchtende Ergebnisse. Grundlage dieser Störungen ist die konstitutionelle Schwäche des Magen-Darmtraktus, die sich im Laufe der Zeit und lange vor Sichtbarwerden deutlicher Blutveränderungen zur vollständigen Achyliagastrica ausbilden kann. Infolge des Fehlens der Magensäure erfolgt eine pathogene Besiedlung des Dünndarms, Duodenums und Magens mit Dickdarmflora, vor allem mit Coli-Stämmen und zuweilen auch Paratyphus B. Daneben erscheinen im Magen infolge der Achylie gelegentlich auch haemolytische Streptokokken und Staphylokokken **(Henning)**. Es wäre also nicht aus-

geschlossen, daß durch die abnorme Resorption mehr oder weniger großer Mengen von Colitoxin bzw. Giftstoffen der anderen Bakterienstämme über die Blutbahn fortgeleitet an irgendeiner Stelle des Gehirns ein Schaden gesetzt werden könnte. Diese Ansicht vertreten **Guiraud** und **Baruk, Amreich** (bei **Fleck**) und **Scheid-Büssow,** die die psychotische Reaktion mit der Bezeichnung „gastrogene Psychosen" belegen. Nach **Scheid** sollen die Verdauungs- und Resorptionsstörungen sowohl für das Auftreten der Blutveränderungen wie der Spinalerkrankung als auch für das Auftreten der psychischen Störungen verantwortlich sein. Alle 4 Symptome sollen miteinander koordiniert sein. **Guiraud** sah bei 6 akuten Coliinfektionen bei Cyklothymen Depressionszustände und typische Manie. Die Psychose kann aber auch völlig uncharakteristisch verlaufen. **Baruk** infizierte Tiere mit Coli und sah somnolente, katatone Bilder. Zu Beginn oder Ende der Infektion sowie in der Rekonvaleszenz beobachtete er bei den Tieren auch manische Zustände. **Wagner-Jauregg** und **Eppinger** denken bei der von ihnen angewandten Bezeichnung der „gastrointestinalen Autointoxikation" an eine durch Infekte, exogene Intoxikationen usw. hervorgerufene erhöhte Eiweißdurchlässigkeit der Darmwand, die zu einer Hirnschwellung (seröse Entzündung) führen kann. Ihrer Ansicht nach hängt es dann ganz von der Lokalisation der serösen Infiltration ab, ob motorische Ausfallserscheinungen oder psychotische Erscheinungen auftreten.

Alle diese Theorien kommen der derzeitigen, großenteils vorherrschenden Auffassung entgegen, daß es sich bei der fraglichen Noxe um ein Toxin handeln muß.

Kann man aber nicht ebensogut das Entstehen einer Psychose mit dem **Fehlen** eines Stoffes begründen? In dieser Richtung gehen etwa die Gedanken, die das Zustandekommen psychotischer Zustände in Zusammenhang mit Vitaminmangel, und zwar Mangel an Vit. C bzw. Vit.-B-Komplex bringen wollen. Sehr interessant in dieser Hinsicht ist die Arbeit von **Wacholder** über die Zusammenhänge zwischen Vit. C und Zentralnervensystem. Seinen Untersuchungen zufolge zeichnet sich das ZNS normalerweise durch einen hohen Askorbinsäuregehalt aus (15—25 mg %). Dieser Gehalt geht zwar in kurzen Zeiten mangelhafter Ernährung nur wenig zurück, bei fortgesetzter C-armer Ernährung bzw. bei andauernden Resorptionsstörungen für Vit. C fängt aber auch er stark an zu sinken. Das Vit. C hat für den Funktionsstoffwechsel des Gehirns die wichtige Aufgabe eines Stabilisators und Redoxkatalysators. **Riccitelli** und **Austrogesico** betonen die Wichtigkeit des Vit. C und B-Komplexes für die regelmäßige Funktion der vegetativen Hirnzentren, und **Stepp, Horàngi-Hechst** u. a. weisen auf die entgiftende und resistenzsteigernde Wirkung des Vit. C für das Nervensystem hin. — Psychische und nervöse Erscheinungen bei Verminderung des Vitamin-C-Gehaltes im Gehirn sind also nicht völlig von der Hand zu weisen. Dabei braucht der C-Mangel ja nicht kausaler Natur für die Psychosen zu sein, sondern es kann sich, wie **Wacholder** betont, um einen die Erkrankung provozierenden Reiz handeln. Eine psychische Labilität wird man auch hier immer voraussetzen müssen.

Mêlka und **Klimo** (bei **Wacholder**) berichten über das Auftreten verschiedenartiger und unbestimmter neurasthenischer Beschwerden ohne objektiven Befund bei Leuten, bei denen infolge mangelhafter Vitamin-C-Zufuhr der Gehalt im Liquor sehr stark unter der Norm lag. **Gander** und **Niederberger** (bei **Wacholder**) sahen bei alten Leuten mit sehr hohen Vit.-C-Defiziten Demenzerscheinungen bei der Absättigung sich bessern. **Tobler** (bei **Wacholder**) berichtet, daß depressive Verstimmungen und Hemmungen charakterische Symptome des Vit.-C-Mangels darzustellen scheinen, und zwar schon bevor dieser sonst manifest wird. **Ludewig** (bei **Wacholder**) beobachtete einen Fall, der bei ausgesprochenem Skorbut das typische Bild einer klimakterischen Psychose mit depressivem, melancholischem Zustand bot. Nach Absättigung mit Vit. C besserte sich nicht nur der Skorbut, sondern auch gleichzeitig die Psychose bis zur völligen Wiederherstellung der

Psyche. **Monauni** fand bei Schizophrenen mit paranoiden, manischen und agitierten Zustandsbildern relativ hohe, ungefähr normale Werte, bei den Stumpfen, Dementen, Katatonen und den Depressiven einen ausgesprochen tiefen Spiegel. Entsprechende Beziehungen waren auch beim manisch-depressiven Irresein angedeutet.

Aber auch an gegenteiligen Meinungen fehlt es nicht: So ist zwar auch **Boolj** der Überzeugung, daß das Vit. C eine bedeutende Rolle im intermediären Stoffwechsel, vor allem in den Oxydations- und Reduktionsprozessen spielt, bezweifelt aber den Zusammenhang zwischen Hypovitaminose und psychischen Störungen. Er meint, das Nervengewebe könne bei Mangel lange auf seine gespeicherten Vorräte zurückgreifen. In ähnlicher Weise äußern sich auch **Minski-Constantine.**

Wie dem auch sei, man muß damit rechnen, daß bei p. A. C-Hypovitaminosen auftreten und irgendwie auf das Zentralnervensystem wirken können. Den Grund für einen Askorbinsäure-Mangel darf man bei der p. A. nicht in falscher Ernährung suchen, sondern in der Tatsache, daß bei dieser Erkrankung schon lange vor Veränderung des Blutbildes Störungen im Magen-Darmtraktus auftreten können, die, wie schon erwähnt, eine pathogene Besiedlung der oberen Darmabschnitte und des Magens mit Coli- und anderen Bakterienstämmen zur Folge haben können. Infolgedessen muß nach Untersuchungen von **Schröder** und **Steinhausen** mit einer schlechteren Verwertbarkeit des oral zugeführten Vitamins gerechnet werden, denn einmal scheint bei Anazidität und alkalischem Magen bzw. Darm ein erhöhter oxydativer Abbau des Vitamins zu erfolgen und zweitens sind nach **Stepp** und **Schröder** einige Stämme von Bakterium-Coli und von Paratyphus B imstande, das Vitamin zu zerstören. **Stepp** betont außerdem noch, daß zu einer ungestörten Funktion des Magen-Darmtraktus der gesamte B-Komplex und das Vitamin C erforderlich sind. Man könnte also bei primärer Störung des Verdauungstraktus durch die p. A. und damit gestörter Vitaminverarbeitung an einen Circulus vitiosus denken.

Als Hinweis auf einen bei der p. A. bestehenden Mangel an Vitamin C kann man das Auftreten von Blutungen (haemorrhagischen Diathesen) an Zahnfleisch, Gaumen, Extremitäten, besonders den Unterschenkeln und im Augenhintergrund beobachten, die sicher nicht nur auf die meist sehr geringgradige Thrombopenie zurückgeführt werden können. So berichtet **Ruf** u. a. über folgenden Fall:

> 51jährige Pat. mit p. A. Nach 2½jähriger Krankheit entsteht bei der Pat. ein Angstzustand, der sich trotz Leberbehandlung steigert. Hinzu kommen Verbalhalluzinationen, Verkennen von Personen und zeitliche Desorientierung. Der Anstieg der Angst und das Erscheinen amnestischer Zustände fallen zusammen mit dem Auftreten von großen flächenhaften Blutungen, zunächst an den Knöcheln, dann an den Unterschenkeln. Psychisch erfolgte keine wesentliche Besserung. Ein Jahr nach der Entlassung an p. A. gestorben.

Leider liegen hier keine Thrombocytenzahlen und Magensaftbefunde vor, aber der Gedanke an eine infolge C-Hypovitaminose entstandene haemorrhagische Diathese liegt nahe.

Den Einwand, warum trotz ausgeprägter C-Hypovitaminose bei p. A. nur sehr selten typische skorbutische Erscheinungen auftreten, kann man mit den Feststellungen von **Rietschel** widerlegen, der betont, daß trotz C-Defizit kein Skorbut aufzutreten braucht.

Daß aber nicht der C-Mangel allein als die fragliche Noxe angesehen werden darf, geht aus der Tatsache hervor, daß trotz weiter bestehender Achyliagastrica die Psychosen bei p. A. remittieren können, d. h. also, daß zur Provokation einer psychotischen Reaktion evtl. zum Vitaminmangel noch ein Faktor hinzutreten muß, der nach Rückgang der übrigen Symptome der p. A. auch wieder verschwindet.

Leider fehlen nur bisher verwertbare Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen p. A. und Vit. C, so daß man auf bloße Vermutungen angewiesen ist. Experimentelle Untersuchungen des Liquors auf den Gehalt an Askorbin-

säure bei den Begleitpsychosen der p. A. würden vielleicht überraschende Ergebnisse zeitigen.

Außerdem wird in Anbetracht der nahen Beziehungen zwischen Vit. B und Nervennsystem von verschiedenen Autoren an einen Mangel von Vit.-B-Komplex gedacht. Psychosen kommen z. B. vor bei Mangel an Vitaminen des B_2-Komplexes, z. B. bei Pellagra. Außerdem kann Mangel an B_6 (Adermin) bei Hund und Schwein zu epileptischen Anfällen führen. Es wäre also durchaus denkbar, daß Mangel an Nikotinsäureamid oder (und) B_6 auch gelegentlich bei p. A. vorliegt und etwas mit der Auslösung von Psychosen zu tun haben kann.

So mißt **Abdülkadir Noyan** bei der Genese der psychischen und nervösen Komplikationen der p. A. dem Mangel bzw. Fehlen des Vit. B_1 die größte Bedeutung bei. Seiner Meinung nach sind die Komplikationen in der Türkei, in Frankreich und Italien deshalb seltener, weil dort mehr Vitamin B_1-haltige Zerealien verzehrt werden als in den nordischen Ländern.

Diese Betrachtungen, die auf Störungen der Ernährung und der Magen-Darmfunktion aufbauen, haben den großen Vorteil, daß man mit ihnen einigermaßen das frühe Auftreten psychischer und nervöser Veränderungen lange vor der sichtbaren Störung der Blutbildung erklären kann.

3. Nicht zuletzt sind eine ganze Reihe von Autoren (**Emile Weil** und **Cahen, van Baalen** und **Vroon, Langelüddeke, Scheid, Büssow, Amreich, Wagner-Jauregg, Bumke, Kraepelin** u. a.) geneigt, eine toxische Genese für das Entstehen der exogenen Psychosen anzunehmen.

Man denkt dabei entweder an chemische Abänderungen, wie sie bei den seelischen Störungen des diabetischen Comas, der Eklampsie und Uraemie sowie bei den Fieberpsychosen pathogenetisch sicher mitwirken, — (so erzeugte **Hoff [bei Bumke]** experimentell je nach Verschiebung des PH des Blutes traurige oder fröhliche Stimmung) — oder man denkt an das Vorhandensein eines spezifisch das Gehirn angreifenden Giftes, wie es nach **Scheid-Büssow** bei den gastrogenen Psychosen und nach **Wagner-Jauregg** bei den gastro-intestinalen Autointoxikationen entstehen soll.

Van Baalen und **Vroon** nehmen die direkte Einwirkung einer „Perniciosa-Noxe" auf das Nervengewebe an. **Rhoads** (bei **Schulten**) vermutet zur Genese der p. A., daß „der Mangel des Perniciosastoffes zu einer Leberschädigung führt, die ihrerseits zu einer mangelhaften Entgiftung toxischer Substanzen und damit zur Entstehung einer hämolytischen Anämie Veranlassung gibt". — Man könnte, in Verfolgung dieses Gedankenganges, dann auch eine ähnliche Ursache zur Entstehung von Psychosen konstruieren. **Bumke** weist auf das Vorkommen von Stupor und katatonen Erregungszuständen bei Intoxikationen und Infektionen der verschiedensten Art hin.

Neuerdings betont man mehr die Wichtigkeit der vegetativ-endokrinen Korrelationen, deren Gleichgewicht bei der p. A. gestört sein soll **(Bumke, Kehrer, Scheiffarth)**. Die Sexualhormone, die Hormone von Schilddrüse, Thymus, Epithelkörperchen, Hypophyse und Nebennieren gewährleisten in ihrer geordneten Zusammenarbeit die normale chemische Versorgung des Gehirns. **Bumke** betont, daß schon geringe Schwankungen dieser chemischen Steuerung (wie sie in bestimmten Lebensabschnitten vorkommen) Veränderungen der Stimmung, der geistigen Frische und Leistungsfähigkeit bedingen können. **Bumke** kommt dann zu der Annahme, daß man vielleicht auch gewisse Psychosen gemäß der Lehre Galens auf die unrichtige Mischung dieser Körpersäfte zurückführen könne.

4. Wie schon erwähnt, spielt auch die psychogene Genese bei der Entstehung der Psychose bei p. A. sicherlich keine geringe Rolle. So sei nochmals darauf hingewiesen, daß nach **Bumke** bei einer bestehenden psychischen Labilität seelische Anlässe länger dauernde reaktive Störungen, besonders Depressionen auslösen können.

Wie man sieht, stehen wir hier einer Vielfalt von Meinungen gegenüber, die zwar alle irgendwie den Kern der Sache berühren, aber trotzdem nicht der

Mannigfaltigkeit der Erscheinungen gerecht werden. Wenn auch die Pathogenese der Psychosen bei p. A. im einzelnen noch lange nicht bekannt ist, so kann man sicher doch schon so viel behaupten, daß man für alle die verschiedenartigen Erscheinungsformen keine gleiche Entstehungsweise annehmen darf (**Langelüddeke**). Es wird sich um ein individuell-variierendes Zusammenspiel dieser Faktoren handeln, im Sinne einer Faktorenkoppelung (d. h. also Summierung der Intensität) oder im Sinne einer Faktorenfolge (d. h. über ätiologische Zwischenglieder).

Zum Schluß seien im Zusammenhang mit der Besprechung der Noxe noch einige Ansichten über die Koordination von p. A., funikulärer Myelose und Psychose erwähnt.

Langelüddeke ist der Meinung, daß alle drei Erscheinungsformen auf einen Hauptnenner, nämlich ein Toxin, zurückzuführen wären, wogegen **Kroll** der interessanten Ansicht ist, daß das Primäre eine Erkrankung des Zentralnervensystems sei, und daß die Blutbildungsstörungen, die Veränderungen der Magensekretion, die funikuläre Myelose und die psychischen Symptome Folgen der Beeinträchtigung vegetativer Zentren bzw. Bahnen seien.

Blindow sieht in der erblichen Magenschwäche den Grund für das Entstehen einer p. A. mit allen ihren Folgen.

In ähnlicher Weise äußert sich **Scheid**, der Verdauungs- und Resorptionsstörungen für das Auftreten der Blutveränderungen, der Spinalerkrankungen und auch der psychischen Störungen verantwortlich macht.

Schulten ist schließlich der Meinung, daß die funikuläre Myelose „wegen des gänzlich mangelnden Parallelismus mit dem Blutbefund" keine direkte Folge der Anämie sei. Auch wäre unwahrscheinlich, „daß einfach der Mangel des Antiperniciosastoffes für die Entstehung der Nervenerkrankung verantwortlich zu machen sei". Seiner Ansicht nach handelt es sich möglicherweise „um einen weiteren Faktor, dessen Bildung bzw. Resorption häufig mit dem Antiperniciosaprinzip zusammen gestört ist". — Diese Anschauung könnte man auch entsprechend bei der Frage nach der Entstehung der Psychosen bei p. A. verwenden.

Wir kommen nun zu den qualitativen Faktoren, den Momenten, die bei der Ausgestaltung der exogenen Psychosen maßgebend beteiligt sind. Über sie ist schon das meiste bei der Besprechung der Symptomatologie gesagt. Wir wollen nochmals kurz wiederholen:

An erster Stelle stehen die Teilanlagen oder Erbanlagen von ungenügender Penetranz oder die konstitutionellen Anlagen. Das Zusammenspiel von Anlage und exogener Noxe kann man sich nach **Bumke** so vorstellen, daß die Penetranz der Krankheitsanlage und Art sowie Intensität der exogenen Schädigung die Manifestationswahrscheinlichkeit der Erbanlage bestimmen. Jeder dieser beiden Faktoren ist für sich allein nicht imstande, die schlummernde Anlage manifest werden zu lassen, erst die Krankheitsanlage und die somatische bzw. psychische Noxe zusammen heben die Erbanlage aus der Latenz. Gelegentlich wird aber diese trotz deutlicher exogener Schädigung nicht sichtbar werden, in den Fällen nämlich, in denen die Penetranz durch ein anderes Anlagenpaar oder durch den Einfluß des Cytoplasmas verhindert wird. Wir werden in diesen Fällen also trotz pathologischer Erbanlagen höchstens eine Psychose exogenen Gepräges zu sehen bekommen.

Als Zweites kommen die prozeßspezifischen Symptome. Dabei ist noch zu bedenken, daß gewisse psychische Störungen durch die Lokalisation der exogenen Schädigung an ganz bestimmten Stellen des Gehirns bevorzugt werden können, wobei in Frage gestellt bleibt, ob es das anatomische Substrat ist, das infolge seiner besonderen Empfindlichkeit die Noxe an sich zieht oder ob es die Noxe ist, die sich elektiv auf ein ganz bestimmtes Gebiet richtet. **Ewald** ist jedenfalls in bezug auf die exogenen Reaktionstypen der Auffassung, daß bei Schädigung in der Hirnrinde Bewußtseinstrübungen auftreten (wie z. B. das amnestische Syndrom nach Commotio), ferner, daß das anlagemäßig empfindliche Stammhirn

bevorzugt von exogenen Schädigungen betroffen werde und daß diese Schädigungen einer besonderen im Hirnstamm gelegenen Zentralstelle sich in Dämmerzuständen, amentiellen Psychosen, Halluzinosen und Korsakoffschem Syndrom äußerten. **Ewald** fordert also als obligat für die exogenen Reaktionen eine organische Grundlage, während **Bumke** mit Recht darauf hinweist, daß auch seelische Momente der verschiedensten Art als exogene Ursachen bzw. Anstoß mitwirken können.

Wir nennen also als weitere Faktoren für die Ausgestaltung der Psychosen die psycho-reaktiven Symptome, fernerhin den Einfluß der schon mehrmals angeführten konditionellen Momente.

Alle diese Faktoren färben in stetig und individuell wechselndem Verhältnis das Erscheinungsbild der Psychosen. So kommt **Langfeldt** (bei **Grützmacher**) zu dem vermittelnden Standpunkt, daß „exogene Faktoren einerseits und Veranlagung auf der anderen Seite von Fall zu Fall am Zustandekommen der Zustandsbilder beteiligt" sind. Man wird also erst dann über Art und Umfang der ätiologischen Wirksamkeit der prozeßspezifischen Noxe ein Urteil fällen können, wenn man alle anderen angeführten Momente berücksichtigt und ausgeschlossen hat.

Die Ansicht **Spechts**, daß die verschiedenen Erscheinungsformen lediglich als verschiedene Grade einer Schädigung anzusehen seien, dürfte gegenüber der mehrdimensionalen Auffassung der Pathogenese der Psychosen endgültig zurücktreten.

V. Pathologische Anatomie.

Die bei der funikulären Myelose und damit ganz zwangsläufig auch bei Perniciosa-Psychosen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks und des Großhirns in Form von Lichtungen im Hemisphärenmark **(Weimann, Braun)** und Ringwallherden **(Schröder, Wohlwill)** und Gliaherden **(Bodechtel)** dürfen nach **Bodechtel** nicht mit den psychischen Störungen bei p. A. in Zusammenhang gebracht werden. Derselben Ansicht ist auch **Spielmeyer**, wenn er davor warnt, eine Parallele zwischen diesen pathologischen Veränderungen und der Schwere der Psychosen zu ziehen. Nach **Henneberg** und **Bodechtel** sind diese Hirnherde Ausdruck einer schweren terminalen Zirkulationsstörung und können mit der im gleichen Fall beobachteten Psychose nicht in Zusammenhang gebracht werden. Auch **Wohlwill** kommt zu dem Schluß, daß die anatomischen Veränderungen nichts mit der symptomatischen Psychose zu tun haben und daß diese bei p. A. auch ohne Vorhandensein solcher organischen Schädigungen auftreten kann. **Bodechtel** weist darauf hin, daß diese Herde sogar in einer Reihe von Perniciosa-Fällen beobachtet wurden, die zu Lebzeiten psychisch vollkommen unauffällig waren.

Man wird also bei der Deutung dieser sichtbaren anatomischen Veränderungen vorsichtig sein müssen. Das einzige, was wohl bei allen Sektionen von Perniciosakranken gefunden wird, ist eine hochgradige Anämie des Gehirns **(Langelüddeke)**.

Man wird sich diese dürftigen pathologisch-anatomischen Hirnbefunde erklären können, wenn man die symptomatischen Psychosen zu den funktionellen Psychosen rechnet. Im Gegensatz zu den organischen Psychosen kann man naturgemäß bei ihnen keine großen pathologisch-anatomischen Veränderungen voraussetzen, obwohl auch bei ihnen der grundlegende Satz gilt, daß allem Seelischen irgendwelche körperlichen Vorgänge im Gehirn zugeordnet sein müssen **(Bumke)**. Wahrscheinlich werden aber die Veränderungen so geringfügig sein, daß sie durch den zwischen Krankheit und Sektion stehenden Tod ausgewischt werden. Man wird daher das Hauptaugenmerk nicht auf die pathologisch-anatomische, sondern auf die physiologische Untersuchung richten müssen **(Bumke)**.

VI. Therapie.

Grundsätzlich sollen die exogenen Psychosen dem Grundleiden entsprechend behandelt werden. Bei den Psychosen bei p. A. kommt also als nächstliegendes die Lebertherapie in Frage, und zwar eine früh genug einsetzende, intensive und lange dauernde parenterale Verabreichung von Leberpräparaten wie Campolon, Hepatrat, Pernaemyl u. a.

Die konsequent durchgeführte massierte Behandlung ist von ausschlaggebender Bedeutung für Verlauf und Dauer der Psychosen. So erklärt **Büssow** das gehäufte Auftreten von paranoid-halluzinatorischen Zustandsbildern durch unzureichende Lebertherapie. Seiner Meinung nach ist zur Remission der psychischen Veränderungen eine weit höhere Dosis erforderlich als zur Normalisierung des Blutbildes, und er empfiehlt mehrere Wochen hindurch die Verabreichung von 2—4 ccm Hepracton B täglich. **Schittenhelm** hält bei nervösen und psychischen Komplikationen zur schnellen Auffüllung der geleerten Körperdepots mit antianämischem Stoff noch höhere Dosen, nämlich 4—6 ccm, täglich, für angebracht, und zwar Wochen bis Monate hindurch, auch wenn das Blutbild inzwischen wieder zur Norm zurückkehren sollte.

Bei solch rechtzeitiger, konsequent und intensiv durchgeführter Lebertherapie, eventuell verbunden mit Bluttransfusionen und auch Eisen-, Arsen- und Vitaminpräparaten (z. B. Eisentropon, Ce-Ferro, Arsacetin) wird ein guter Teil der psychischen Komplikationen, besonders natürlich der typisch exogenen Zustandsbilder zurückgehen und auch gänzlich verschwinden. Eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen tatsächlichem Einfluß und Erfolg der Therapie und Spontanremission kann hier zuweilen sehr schwierig sein.

Aber bei einem anderen Teil der Psychosen sind die therapeutischen Ergebnisse nicht so eindeutig. Abgesehen davon, daß nach Einsetzen der Lebertherapie nach **Taterka** und **Goldmann** gelegentlich vorübergehend erst eine Psychose entstehen und eine bestehende sich verschlimmern kann — (auch **Ruf** berichtet über solch einen Fall) —, machen bei der Behandlung die homonomen Zustandsbilder zuweilen größte Schwierigkeiten. Sie zeichnen sich durch Hartnäckigkeit und chronischen Verlauf aus (besonders die schizoiden Symptome) und können noch lange nach Normalisierung des Blutstatus bestehen.

Aber auch hier und ebenso bei den Korsakoff-Bildern ist die Therapie manchmal von deutlichem Einfluß. So berichten u. a. (bei **Langelüddeke) Demme** über die Besserung schizoider Symptome, **Emile Weil** und **Cahen** über die günstige Beeinflussung eines Korsakoff-Syndroms durch Transfusionen und Insulin, **Schilling, Parfitt, Grützmacher, Guttmann** ebenso über den günstigen Einfluß der Behandlung auf depressive Zustände auch mit paranoiden Vorstellungen, **Ruf** über die restlose psychische Ausheilung eines Perniciosa-Falles mit chronischen Beziehungs- und Bedeutungseindrücken unter Leber- und Ce-Ferro-Therapie, und **Dubbel** über die auffallend schnelle Besserung eines ausgesprochen schizophrenen Syndroms unter der Behandlung mit Leberpräparaten und Naturleber (1 Pfd. pro Woche).

Aber die Zahl der Versager ist bei den fakultativen Zustandsbildern, besonders den schizoiden, bedeutend größer als bei den obligaten. Ueber besonders schlechte therapeutische Erfolge berichtet **Ruf** bei den Angstzuständen, die er für schwere Arten von symptomatischen Psychosen hält: Während von seinen veröffentlichten 6 Fällen mit Depressionen 2 starben, kam von den 4 Kranken mit Angstzuständen die Hälfte ad exitum. In einem Fall trat trotz der Leberbehandlung eine Verschlimmerung des seelischen Zustandes ein, hielt an und wurde noch stärker, nachdem das Blutbild schon fast normale Werte erreicht hatte.

Auch **Büssow** berichtet über einen ähnlichen Fall, bei dem unter Lebertherapie zwar eine fortschreitende Besserung des Blutbefundes eintrat, die nervösen und psychischen Symptome sich aber so verschlimmerten, daß der Patient schließlich trotz eines Hb-Gehaltes von 90% unter den schwersten Erscheinungen starb.

Man sieht daraus, daß die Besserung des Blutbildes nicht mit der des psychischen Befindens gleichgesetzt werden kann **(Ruf)**. Fast aussichtslos ist die Lebertherapie bei den chronischen Verlaufsformen, die nach **Ewald** und **Schneider** hauptsächlich von den homonomen Symptomenbildern gestellt werden. Hier kann man wohl mit einem Überwiegen der Erbanlagen rechnen, die natürlich mit Leber therapeutisch nicht zu beeinflussen sind. **Ewald** denkt deshalb bei den therapeutisch nicht beeinflußbaren schizoiden Symptomen an ein Nebenherlaufen von Phasen und Schüben einer endogenen Geisteskrankheit, auch bei negativ ausfallendem hereditären Belastungsnachweis. Auch **Steijfa** (bei **Langelüddeke)** sah keine Besserung bei paranoid-halluzinatorischen Kranken.

Es ist also wichtig, die Therapie nach Inhalt und Verlauf der Psychosen anzusetzen. Hier wäre noch ein Wort zur Vitamin-Therapie zu sagen, insbesondere zur Verabreichung von Vit. C.

Wie wir bei der Besprechung der Pathogenese gesehen haben, muß infolge der obligaten Magen- und Darmstörungen, insbesondere der Achylie, zwangsläufig auf die Dauer eine C-Hypovitaminose eintreten. Es kann also auf keinen Fall schaden, wenn wir Vit. C verordnen, im Gegenteil wird von vielen Verfassern (s. oben) auf die entgiftende und resistenzsteigernde Wirkung dieses Vitamins hingewiesen. **Riccitelli** meint sogar, daß Zufuhr von Vit. C oder B_1 oder beider die Abschwächung schwerer, auf Störung des Diencephalons beruhender Syndrome erleichtern kann. Auch **Kat** und **Prick** berichten über wiederholten günstigen Einfluß von C-Zufuhr auf delirante Zustände. **Schachter** und **Grunblatt** sehen die Anwendungsmöglichkeit des Vit. C in der Behandlung endotoxischer Psychosen. **Wacholder** hält es für wahrscheinlich, daß durch Vit.-C-Zufuhr nicht nur eine allgemeine Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit erzielt werden kann, sondern auch in gewissen Zuständen eine solche der geistigen Funktionsabläufe, vorausgesetzt, daß ganz massige, weit über die Norm hinausgehende Dosen von Askorbinsäure (0,6—2 g tägl.) verabreicht werden, um ein erhöhtes Konzentrationsgefälle vom Blut her zu schaffen. Nach **Rietschel** und **Schick** wird der therapeutische Erfolg des Vit. C nicht in der Beseitigung eines vorher bestehenden Mangelzustandes, sondern in der Steigerung der katalytischen Stoffwechselvorgänge zu sehen sein.

Zu beachten ist jedenfalls, daß die Anwendung von Vit. C möglichst massiert und unter Umgehung des Magen-Darmtraktus vor sich gehen soll, also parenteral, um die Zerstörung des Vitamins im Magen zu vermeiden. Bei peroraler Applikation ist vorherige Magensaftsubstitution mit Pepsin-Salzsäurepräparaten angezeigt.

Abschließend sei nochmals betont, daß ein frühzeitiges Erkennen der psychischen Veränderungen in all ihren Erscheinungsformen die besten therapeutischen Erfolge sichert. Die prozeß-spezifischen, konstitutionstypischen und psychoreaktiven Wurzeln der Psychosen müssen, wie **Westphal** betont, sorgfältig aufgespürt werden, um eine zweckmäßige Behandlung einleiten zu können. Angriffspunkte dieser Therapie sollen nicht nur der organische Krankheitsprozeß, sondern auch die erkrankte Persönlichkeit sein. Erst bei Berücksichtigung aller ätiologischen Momente wird man in der Lage sein, die adäquate Therapie anzusetzen und die Psychosen zur Besserung und Ausheilung zu bringen. Betont sei zum Schluß aber auch noch der Wert einer sorgfältigen Prophylaxe in Form einer gründlichen Lebertherapie, die sicherlich manche psychischen Komplikationen verhüten oder aber wenigstens in ihren Anfängen kupieren kann.

Zusammenfassung.

I. Die Angaben über die **Häufigkeit** der Psychosen bei perniciöser Anämie variieren sehr. Man kann jedoch feststellen, daß die Geistesstörungen im Durchschnitt bei 0,5 bis 20% der Perniciosa-Kranken auftreten und damit häufiger sind als bei anderen organischen Erkrankungen. Beachtenswert ist, daß die p. A. und auch Komplikationen derselben in den Nordländern häufiger zu beobachten sind

als z. B. in Italien, Frankreich, der Türkei oder Japan. Ein besonderer Einfluß von Alter, Geschlecht und Konstitution auf die Häufigkeit der psychischen Komplikationen ist nicht festzustellen.

II. **Symptomatologie.** Obwohl die Geistesstörungen bei p. A. durchweg zu den „exogenen Psychosen" gerechnet werden, müssen wir bei ihnen häufig die für diese Art der Psychosen so charakteristischen Symptome, die reinen „exogenen Reaktionstypen" vermissen. Vielmehr begegnet uns in einem großen Teil der Fälle ein so mannigfaches und buntes Bild sowohl obligater als auch fakultativer Erscheinungsformen, so daß sehr oft Zweifel an der Exogenität der psychischen Störungen und beträchtliche differential-diagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Neben den „prozeß-spezifischen" (d. h. rein exogenen) Symptomen wie Benommenheit, Delir, Amnesie und schließlich auch Demenz und Neurasthenie sehen wir häufig fakultative Symptome in Form von epileptiformen Erregungen, manisch-depressiven, halluzinoseartigen, paranoiden und primärinkohärenten Bildern, so daß die Entscheidung, ob „exogen" oder „endogen", oft erst an Hand der Anamnese oder (wenn diese negativ) nach längerer Beobachtung getroffen werden kann.

Die Versuche verschiedener Autoren, eine eigentliche typische „Perniciosa-Psychose" zu konstruieren, sind unseres Erachtens zum Scheitern verurteilt, da neben der schädigenden Noxe noch eine ganze Anzahl anderer, individuell variierender Faktoren bei der Gestaltung des Erscheinungsbildes mitwirken, so u. a. die ererbte Neigung zu einer bestimmten psychischen Reaktion, die Konstitution, psycho-reaktive Momente, die jeweilige körperliche und seelische Verfassung, Alter und Geschlecht.

Wir müssen also bei den Geistesstörungen bei p. A. die Einheitlichkeit einer exogenen Psychose vermissen.

Die hervorragendsten Erscheinungsformen der Psychosen bei p. A. äußern sich in den (meist am Anfang stehenden) hyperästhetisch-emotionellen Schwächezuständen, die oft in ein depressives Stadium übergehen. Manische Zustände und cyklothyme Schwankungen sind selten, desgleichen amnestische Zustände. Dagegen kann man paranoide Bilder wieder häufiger und Bewußtseinsstörungen in fast allen Fällen finden.

Den verschiedentlich veröffentlichten „Frühfällen" stehen wir skeptisch gegenüber, vor allen Dingen den Versuchen, aus den psychischen Symptomen Rückschlüsse auf das noch latente Grundleiden zu ziehen. Eine genaueste Beobachtung des Blutbildes würde unseres Erachtens sicherer und schneller zur richtigen Diagnose führen. Dabei ist jedoch zu beachten, daß das Ausmaß von psychischen Störungen und der Umfang der blutmorphologischen Veränderungen in sehr vielen Fällen eine Parallelität vermissen lassen.

In differential-diagnostischer Hinsicht möchten wir darauf hinweisen, daß auch bei rein exogenen Zustandsbildern stets die Frage gestellt werden muß, ob überhaupt die p. A. und nicht vielleicht irgendein anderes körperliches Grundleiden an den Geistesstörungen schuld ist. Arteriosklerose, senile bzw. praesenile Störungen, Herz- und Kreislaufschäden, Erschöpfungszustände, Rückbildungsvorgänge, luetische Hirnerkrankungen und nicht zuletzt ein Carcinom können u. a. exogen gefärbte psychische Störungen hervorrufen.

An Hand von vier Krankheitsfällen haben wir versucht, die differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu beleuchten, die uns bei der Abgrenzung der Geistesstörungen bei p. A. gegenüber denen endogener Genese erwachsen können. Gerade die Eigenart der psychischen Erscheinungen bei p. A. in ihrem Auftreten, dem Erscheinungsbild und ihrer oft vorhandenen therapeutischen Unbeeinflußbarkeit läßt berechtigte Zweifel an der Exogenität mancher psychotischer Zustände bei p. A. aufkommen.

Entsprechend dem „mehrdimensionalen Aufbau der symptomatischen Psychosen" **(Kretschmer)** darf das Augenmerk nicht nur auf den organischen Prozeß gerichtet werden, sondern es müssen gerade die endogenen Faktoren weitgehendst

berücksichtigt werden. Wieweit die psychotischen Bilder eine homonome Färbung erhalten können, liegt an der individuell verschiedenen Neigung, in bestimmter Weise psychotisch zu reagieren und an der Stärke gewisser praeformierter Teilanlagen.

In unseren vier Krankheitsfällen handelt es sich um endogene Psychosen, bei denen die p. A. zum Teil als auslösendes Moment, z. T. als pathoplastischer Faktor und z. T. als zufällig daneben bestehend betrachtet werden muß.

Zur Aufspürung der eigentlichen Psychose-Wurzel wird man größten Wert auf eine sorgfältige Anamnese und längere Beobachtung des Krankheitsverlaufes legen müssen.

III. Charakteristisch für den **Verlauf** der Psychose bei p. A. ist, soweit man hier überhaupt von einem Charakteristikum sprechen kann, das auffällige Schwanken zwischen Verwirrtheitszuständen und verhältnismäßig klaren, ja erscheinungsfreien Perioden. Er ist also absolut nicht irgendwie typisch und läßt zuweilen nur geringe Abhängigkeit vom Grundleiden (Blutbefund!) erkennen.

Entscheidend für Verlauf und Dauer der psychotischen Erscheinungen ist rechtzeitiges Erkennen und dementsprechende Behandlung des Grundleidens.

IV. Bei der **Aetiologie** der symptomatischen Psychosen im allgemeinen und der Psychosen bei p. A. im besonderen haben wir zwischen quantitativen und qualitativen pathogenetischen Faktoren unterschieden.

Zu den ersteren zählen wir die „psychische Labilität" und die „somatische Noxe", die über **Stärke und Dauer** der Psychose entscheiden, zu den letzteren die ganze Summe der ausgestaltenden Momente, wie Erbanlagen, Konstitution, Intensität und Dauer des organischen Prozesses, aber auch Alter und Geschlecht sowie körperliche und seelische Verfassung des Erkrankten, die das **Erscheinungsbild** der Psychose maßgebend beeinflussen.

Bei den quantitativen Faktoren sind wir etwas näher auf die Stoffwechselstörungen und dabei besonders auf die Vitamin-C-Mangel-Theorie eingegangen. Verfasser hat versucht, abweichend von der üblichen Anschauung der toxischen Genese, hierbei **das Fehlen** eines Stoffes mit dem Entstehen einer Psychose in Zusammenhang zu bringen. Inwieweit seine Vermutungen zutreffen, müssen eingehendere klinische Untersuchungen beweisen.

V. **Pathologische Anatomie.** Nach übereinstimmenden Äußerungen verschiedener Autoren wird man den pathologischen Befund, soweit er überhaupt vorhanden, nur mit Vorsicht in Zusammenhang mit den psychischen Veränderungen bringen dürfen. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um pathologisch-anatomisch faßbare, sondern pathophysiologische Vorgänge, deren Spuren sich postmortal verwischen.

VI. Bei der **Therapie** ist Leber das Mittel der Wahl. Eine rechtzeitig einsetzende und massiv und lange genug durchgeführte Lebertherapie ist von ausschlaggebender Bedeutung für Verlauf und Dauer der psychischen Komplikationen. 2—6 ccm i. m. eines Leberpräparates täglich, und zwar Wochen bis Monate hindurch, lassen in einem großen Teil der Fälle die psychischen Störungen remittieren oder auch ganz verschwinden. Bei leberrefraktären Fällen, so besonders den homonomen Zustandsbildern und chronischen Verlaufsformen, ist an ein Nebenherlaufen von Phasen und Schüben einer endogenen Geisteskrankheit zu denken **(Ewald).**

Zur Therapie weist Verfasser noch einmal auf die Askorbinsäure hin, deren Resorption bei der obligaten Achylie hochgradig gestört sein kann. Auf Grund ihrer entgiftenden und resistenzsteigernden Wirkung als Redox-Katalysator hat sie bei massiver parenteraler Dosierung (0,6—2 g täglich) einen günstigen Einfluß auf die körperlichen und geistigen Funktionsabläufe.

Mir ist es eine angenehme Pflicht, zum Schluß der Arbeit Herrn Prof. Dr. Langelüddeke für die Überlassung des Themas und der Krankenblattauszüge sowie für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit zu danken.

Anlage 1.

Basophile	—	0,5	—	1,0	1,0	1,0	—	0,5
Eosinophile	2,0	1,0	4,0	2,0	5,0	9,0	3,0	4,0
Neutrophile	27,0	45,5	49,5	39,0	39,0	37,0	42,0	59,0
Mononucleäre	—	3,0	1,0	1,0	7,0	4,0	4,0	1,0
Lymphocyten	71,0	50,0	45,5	57,0	48,0	49,0	51,0	35,0
Leukocyten	7000	8200	8400	6800	7300	5100	6900	8600
F. J.	1,80	1,45	1,42	1,21	1,36	1,10	1,37	1,44
Hb. %	66	61	74	86	87	84	66	75
Erythrocyten (Mill.)	1,84	2,10	2,60	3,54	3,21	3,84	2,39	2,60
Polychromatophilie	+	+	+					
Poikilocyten	++	++	++					
Anisocyten	++	++	++					
getüpfelte Rote	+	+	+					
Megalocyten	+	+	+					
Datum	5. 5. 33	22. 5. 33	29. 5. 33	15. 6. 33	11. 7. 33	17. 4. 34	3. 1. 35	19. 3. 35

Bemerkungen zur Anlage 1.

Im Anfang der Beobachtungszeit weist das weiße Blutbild eine starke Lymphocytose (71 %) und Neutropenie (27 %) auf, die aber im Verlaufe der Erkrankung fast bis zur Norm zurückgeht. Die Eosinophilie kann als Behandlungsfolge angesehen werden.

Anlage 2.

Datum	18. 1. 32	15. 6. 32	11. 2. 33	2. 1. 34	17. 3. 34	22. 6. 34	2. 11. 34	7. 2. 35	26. 10. 36	16. 8. 37	4. 10. 38
Segment	70,5	44,0	66,0	48,5	57,0	60,0	36,0	46,5	51		
Stab	5,5	4	3	2,5	6	4	10	4,5	3		
Metamyelocyten	1	—	1	—	—	—	4	1	—		
Myelocyten	?	—	—	—	—	—	2	—	—		
Übergangsformen	0,5	2	—	—	—	—	—	—	—		
Mast	—	—	1	0,5	1	1	2	—	1		
Eosino	1	—	2	2	1	2	—	2,5	—		1,5
Mononucl.	1,5	2,0	1,0	1,5	1,0	1,0	—	5,0	5,0		4
Lympho	20	48	26	44	34	32	46	40,5	40	66	53
Neutro	77	48	70	52	63	64	52	52	54	34	41,5
Leukocyten (Tausend)	8,0	7,0	5,6	4,0	6,4	5,7	1,6	8,3	4,6	2,1	0,4
F. J.	1,09	1,00	1,43	1,40	1,55	0,92	1,68	0,95	0,98	1,22	1,05
Hb. %	105	88	86	100	90	76	32	94	89	44	97
Erythrocyten (Mill.)	4,79	4,39	2,98	3,57	2,91	4,16	0,95	4,89	4,48	1,82	4,58
Polychromatophilie			+	+	+	++	+				
Poikilocytose	+										
Anisochromie	+		+								
Makrocytose			+		+	+	++				
Mikrocytose							++				
Anisocytose	++	+	++	++	++	++	++	++			
getüpfelte Rote			+								
Megalocyten											

Bemerkungen zur Anlage 2.

18. 1. 32:	Rotes Blutbild:	Anisocytose, einzelne Poikilocyten, Anisochromie.
	Weißes Blutbild:	Linksverschiebung der Neutrophilen.
15. 6. 32:	Rotes Blutbild:	Etwas Anisocytose.
	Weißes Blutbild:	Lymphocytose, Neutropenie.
11. 2. 33:	Rotes Blutbild:	Zahl erheblich herabgesetzt. Aniso-Megalocytose.
	Weißes Blutbild:	Zahl niedrig, normal. Linksverschiebung der Neutrophilen. Uebersegmentierte Neutrophilie.
2. 1. 34:	Rotes Blutbild:	Zahl herabgesetzt. Anisocytose mit Makro- und Megalocyten. Anisochromie. Polychromatophilie. Selten basophile Tüpfelung.
	Weißes Blutbild:	Zahl herabgesetzt, Neutropenie, selten übersegmentierte Kerne. Relative Lymphocytose.
17. 3. 34:	Rotes Blutbild:	Zahl erheblich herabgesetzt. Aniso-Makro- und Megalocytose. Etwas Polychromatophilie.
22. 6. 34:		Zahl der Roten und Hb. etwas niedrig.
	Rotes Blutbild:	Aniso- und Makrocytose. Polychromatophilie.
	Weißes Blutbild:	o. B.
2. 11. 34:	Rotes Blutbild:	Aniso-Mikro- und Makrocytose. Poikilocytose, wenig Polychromatophilie, keine Tüpfelung, keine kernhaltigen roten.
	Weißes Blutbild:	Weiße Blutkörperchen herabgesetzt, relative und absolute Neutropenie mit Linksverschiebung. Relative Lymphocytose. Aneosinophilie.
7. 2. 35:	Rotes Blutbild:	Anisocytose. Mittlerer Durchmesser 7,5/1000 mm.
	Weißes Blutbild:	Erhöhte Zahl. Lymphocytose, Neutropenie mit Linksverschiebung.
16. 8. 37:		Das Blut war so wässerig und dünn, daß das Ausstrichpräparat nur bis auf 50 ausgezählt werden konnte.

Anlage 3.

Datum	Erythrocyten (Mill.)	Hb. %	F. J.	Leukocyten
14. 3. 34	1,98	61	1,54	7200
27. 4. 34	3,09	54	0,89	4600
11. 5. 34	3,90	80	1,05	7200
26. 5. 34	4,04	81	1,00	4600
6. 7. 34	5,54	94	0,85	6100
8. 3. 35	3,39	88	1,30	7600

Bemerkungen zur Anlage 3.

14. 3. 34: Rotes Blutbild: Aniso-Mikro-Makro- und Megalocytose. Polychromatophilie.
Weißes Blutbild: Uebersegmentierung der Leucocyten.

27. 4. 34: Wie am 14. 3. 34.

11. 5. 34: Rotes Blutbild: Einzelne basophile getüpfelte Rote, sonst wie am 14. 3.
Weißes Blutbild: Uebersegmentierte weiße. Eosinophilie (8,5 %).

26. 5. 34: Rotes Blutbild: Anisocytose, Oligochromie.
Weißes Blutbild: 8 % Eosinophilie.

6. 7. 34: Rotes Blutbild: Anisocytose, mittlerer Durchmesser 7,2/1000 mm.
Weißes Blutbild: Linksverschiebung.

8. 3. 35: Rotes Blutbild: Aniso-Makro- und Megalocytose.

Anlage 4

Datum	Erythrocyten (Mill.)	Hb. %	E. J.	Leuko (Tausend)	Neutro	Eosino	Baso	Monohucl.	Lympho
10. 8. 27	3,38	61,8	0,91	12,0	79,0	0.5	0,5	2,0	18,0
15. 8. 27	3,29	64,6	0,98	7,4	69,0	1,0	—	1,0	29,0
23. 8. 27	2,45	60,4	1,23	6,7	58,5	—	1,0	1,5	39,0
29. 8. 27	—	60,4	—	10,8	71,0	0,5	0,5	0,5	27,5
5. 9. 27	2,45	64,6	1,31	8,6	60,5	1,0	0,5	1,0	37,0
12. 9. 27	2,61	67,3	1,30	10,6	76,0	1,0	1,0	1,0	21,0
19. 9. 27	3,19	67,3	1,05	8,6	56,0	—	1,5	—	42,5
26. 9. 27	2,60	61,8	1,18	11,6	59,5	—	—	0,5	40,0
3. 10. 27	3,21	75,1	1,17	10,0	66,0	1,0	2,5	0,5	30,0
10. 10. 27	3,87	79,9	1,03	9,3	66,5	0,5	1,5	1,5	30,0
17. 10. 27	3,37	81,3	1,21	7,2	67,0	1,5	1,5	1,0	29,0
25. 10. 27	3,76	79,0	1,05	15,0	63,0	1,0	2,0	2,0	32,0
31. 10. 27	3,75	78,5	1,04	7,7	52,5	0,5	3,0	2,0	42,0
7. 11. 27	4,33	82,6	0,96	6,9	65,5	1,5	0,5	0,5	32,0
14. 11. 27	4,79	81,3	0,84	7,2	69,0	0,5	2,5	3,5	24,5
21. 11. 27	4,01	79,9	1,00	11,0	56,5	—	1,0	2,5	40,0
28. 11. 27	3,59	77,1	1,07	7,7	52,0	0.5	1,5	2,5	43,5
5. 12. 27	3,47	81,3	1,19	12,3	61,0	1,5	0,5	3,0	34,0

Bemerkungen zur Anlage 4.

10. 8. 27: Rotes Blutbild: Etwas blasses rotes Blutbild mit Dellenbildung, Anisocytose, einigen Poikilocyten; ganz vereinzelten Polychromen.
Weißes Blutbild: Vermehrung der Leucocyten.

15. 8. 27: Rotes Blutbild: Enorm große Blättchen, zahlreiche Megalocyten, teils basophil getüpfelt. Ein kernhaltiger Erythrocyt. Starke Polychromasie mit Anisocytose. Poikilocyten mäßig. Geringe Dellenbildung.
Weißes Blutbild: Wie am 10. 8. 27.
Wenn es sich nicht um das Bild einer toxischen Anämie mit starker Regeneration handelt, dürfte es wohl eine beginnende p. A. sein.

23. 8. 27: Rotes Blutbild: Viele Megalocyten, mehrere Polychrome, Anisocytose. Einige Poikilocyten. Zuweilen Dellenbildung und einige freie Ringe.
Weißes Blutb.: Linksverschiebung, eine Reizform, Leuco stark segmentiert, einzelne mit toxischer Gronulation und Vakuolen.

29. 8. 27: Rotes und weißes Blutbild unverändert.
Desgleichen am 5. 9. und 12. 9. 1927.

19. 9. 27: Rotes Blutbild: Anämie.
Weißes Blutb.: Lymphocytose.

26. 9. 27: Leichte Anisocytose und einzelne Poikilocyten.
Weißes Blutbild unverändert.

25. 10. 27: Rotes Blutbild: Ganz leichte Anisocytose und wenige Polychrome.
Weißes Blutb.: Unverändert.

21. 11. 27: Rotes Blutbild: Etwas stärkere Anisocytose, vereinzelte Poikilocyten, ein paar freie Ringe.
Weißes Blutb.: Unverändert.

Anlage 5.

Datum	Ery (Mill.)	Hb. %	F. J	Leuko (Tausend)	Neutro	Eosino	Monoiucl.	Baso	Lympho
29. 4. 29	3,72	81	1,09	6,6	64,5	2,5	6,0	—	27,0
9. 10. 29	2,55	54	1,06	7,2	50,5	0,5	1,5	—	47,5
18. 6. 30	4,44	73	0,82	8,9	54,0	0,5	4,0	—	41,5
19. 8. 30	2,95	57	0,96	10,5	61,0	—	5,5	0,5	33,0

Bemerkungen zur Anlage 5.

29. 4. 29: Anisocytose, geringe Poikilocytose, Polychromatophilie, Anämie.
9. 10. 29: Anisocytose, Poikilocytose, Schizocytose, Metachromasie, Linksverschiebung.
18. 6. 30: Befund wie am 9. 10. 29.
19. 8. 30: Befund wie am 9. 10. 29.

Quellennachweis.

Abdülkadir Noyan: Über perniciöse Anämie und ihre Komplikationen am Nervensystem. Dtsch. Med. Wochschr. 1939/I/176.

Austregesico: Vitamine und Nervensystem. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Pschtr. 95/578/1940.

Baalen u. Vroon: Psychische Störungen bei perniciöser Anämie. Ref. Zblt. ges. Neur. u. Pstr. 1939/516.

Baruk: Zur Frage der durch Coli-Bakterien hervorgerufenen Psychosen. Ref. Zblt. ges. Neur. u. Pst 95/706.

Behrens: Mschr. Psychtr. 47/1920.

Bittner: Beiträge zum Vorkommen und zur Symptomatologie der p. A. Diss. Breslau 1939.

Blindow: Über Vererbungsgrundlagen der p. A. Diss. Frankfurt 1938.

Bodechtel: Zur Histo-Pathologie der funikulären Spinal-Erkrankung mit besonderer Berücksichtigung der bei p. A. zu sehenden Großhirnveränderungen. Zschr. ges. Neur. u. Ps. 137/1931.

Bonhoeffer: Zur Frage der exogenen Psychosen. Zbl. Nervenheilkunde 1909.

Bonhoeffer: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Aschaffenburgs Handbuch 1912.

Bonhoeffer: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychtr. 58/1917.

Booij: Vitamin C und psychiatrische Krankheitsfälle. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Ps. 103/108/1943.

Braun: Über Hirnveränderungen bei funikulärer Erkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Ps. 70.

Bremer: Zentralnervensystem und p. A. Ergebn. d. inn. Med. 41/143.

Bremer: Über die Pathogenese der p. A. Klin. Woschr. 1932/1657.

Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten 1942/6. Aufl.

Büssow: Über paranoid-halluzinatorische Psychosen bei p. A. Nervenarzt 1940/49.

Büssow: Polyneuritis und delirante Psychosen bei Achylia gastrica. Nervenarzt 11/198/1938.

Cosack: Homonome Zustandsbilder bei p. A. Zschr. ges. Neur. u. Ps. 152/145/1935.

Deml: Arch. Psychtr. 99/57/1933.

Dubbel: Über einen Fall von p. A. mit spinaler Erkrankung und einem schizophrenen Syndrom. Diss. Köln 1936.

Eppinger Über die Ansicht Wagner-Jaureggs, daß gewisse akute Psychosen auf einer gastrointestinalen Autointoxikation beruhen dürften. Wi. Kli. Wschr. 1940/I/372.

Erbslöh: Über psychische und nervöse Störungen bei p. A. mit besonderer Berücksichtigung der differential-diagnostischen Schwierigkeiten. Diss. Bonn 1933.

Ewald: Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankungen innerer Organe. Bumkes Handbuch Bd. 7 und Ergänzungsbd. 1. 1933.

Ewald: Die Bewußtseinstrübungen bei symptomatischen Psychosen. Mschr. Ps. 99/411/1938.

Ewald: Zur Frage der Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes. Allg. Z. Ps. 115/220/1940.

Fleck: Symptomatische Psychosen (1936). Fschr. Neur. 1938/127.

Fleck: Symptomatische Psychosen (1938—1940). Fschr. Neur. 1942/327.

Formanek: Zur Frage der symptomatischen Entstehung von Psychosen. Z. Neur. 165/38/1939.

Geier: Vererbungsstudien zur p. A. an Hand von 6 Sippen. Diss. Frankfurt 1938.

Gräfinghoff: Über die Möglichkeit exogener Auslösung von endogenen Psychosen. Diss. Königsberg 1936.

Grützmacher: Der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex bei p. A. und seine Stellung im Verlaufe der Psychosen. Diss. Hamburg 1938.

Guiraud: Akute coli-bazilläre Psychosen. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Ps. 94/243/1939.

Henneberg: Gehirnbefunde bei p. A. Zbl. Neur. 36/1924.

Henning: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie (1935).

Horàngi-Hechst: Über die Rolle der Vitamine in der Nervenpathologie. Zbl. für ges. Neur. u. Ps. 97/660/1940.

Illing: Über Psychosen bei p. A. Mschr. Ps. 78/1931.

Kat und Prick: Das Verhalten des Vitamin C-Gehaltes im Blut bei 175 Krankheitsfällen aus dem Gebiet der Psychiatrie und Neurologie. Ref. Zbl. ges. Neur. u. Ps. 96/65/1940.

Kehrer-Kretschmer: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Springer 1924.

Kleist: Die Influenza-Psychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Monographien Neur. 1921/H. 21.

Kloos: Grundriß der Psychiatrie und Neurologie (1944).

Knüpfer: Die nervösen und psychischen Störungen bei p. A. Diss. Jena 1939.

Kretschmer: Medizinische Psychologie 1930.

Kroll: Zur Lehre der funikulären Myelitis. Z. Neur. 106/1926.

Langelüddeke: Psychosen bei Blutkrankheiten. Fortschr. Neur. u. Ps. 1941/163.

Langelüddeke: Über Psychosen bei p. A. Ref. Zbl. für ges. Neur. u. Ps. 1930.

Langelüddeke: Psychosen bei p. A. Ref. Zbl. für ges. Neur. u. Ps. 1932.

Langelüddeke: Ein Fall von p. A. mit Psychose und anderen selteneren Symptomen. DMW. 1936/I/963.

Lustenberger: Das Vererbungsproblem der p. A. an Hand von 8 Sippen. Diss. Frankfurt 1938.

Luxenburger: Psychiatrische Erblehre 1938.

Luxenburger: Die Vererbung der psychischen Störungen. Bumkes Handbuch Erg. Bd. 1/1939.

Marcus: Psychose bei p. A. Neur. Zbl. 1903/453.

Minski-Konstantine: Einige weitere Beobachtungen über Vit. C bei Psychosen und psychopathischen Kranken. Ref. Zbl. für ges. Neur. u. Ps. 98/246/1941.

Monauni: Psychische Erkrankungen und Vit. C-Spiegel im Liquor. Klin. Wschr. 1937/II/1036.

Monauni: Untersuchungen über den Gehalt des Liquors an Vit. C bei psychischen Erkrankungen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 180/607/1937.

Riccitelli: Wasserlösliche Vitamine und Tätigkeit der vegetativen Hirnzentren. Ref. Zbl. für ges. Neur. und Ps. 94/243/1939.

Rietschel und Schick: 160 Tage vitaminfreie Ernährung. Beobachtungen am Menschen. Klin. Wschr. 1939/II/1285.

Ruf: Psychische Störungen bei Anämien. Allg. Zschr. f. Psychiatrie. 1941/288.

Schachter u. Grunblatt: Die Behandlung mit Vit. C in der Neurologie und Psychiatrie. Ref. Zbl. für ges. Neur. u. Ps. 102/413/1942.

Scheid, K. F.: Zur Differentialdiagnose der symptomatischen Psychosen. Zschr. Neur. 162/564/1938.

Scheid, W.: Psychosen bei Störungen der Magen-Darmfunktion. Klin. Wschr. 1939/I/503.

Scheid, W.: Über gastrogene Geistesstörungen. Nervenarzt 11/568/1938.

Scheiffarth: Begleitpsychosen im Verlauf von p. A. und funikulärer Spinalerkrankung. Diss. Hamburg 1936.

Schittenhelm: Lehrbuch der inneren Medizin. 1942/II. Bd.

Schneider, C.: Über Geistesstörungen bei p. A. Nervenarzt 2/1929.

Schröder u. Steinhauser: Über einen Zusammenhang zwischen gestörter Vitamin C-Resorption und pathologischer Pigmentierung bei Gastroenteritis und Achylia gastrica. Mü. Med. Wschr. 1936/923.

Schröder: Gehirnveränderungen bei der p. A. Mschr. für Ps. u. Neur. 35/1914.

Schulten, Hans: Lehrbuch der klinischen Hämatologie 1935.

Spielmeyer: Kreislaufstörungen und Psychosen. Z. Neur. 123/19/30/4/5.

Stepp: Vitamine und die Behandlung innerer Krankheiten. Dtsch. Med. Wschr. 1942/II/835.

Stepp u. Schröder: Das Schicksal des Vit. C im Verdauungskanal. Über die Einwirkungen von Darmbakterien auf Vit. C. Klin. Wschr. 1935/147.

Stertz: Bumkes Handbuch Bd. 7.

Taterka u. Goldmann: Verwirrungszustände bei der Lebertherapie. Med. Klin. 1929/1586.

Wacholder: Inwieweit sind Vitamine und zumal das Vit. C für den Neurologen und Psychiater von Interesse? Fortschr. Neur. 1938/S. 17 u. 260.

Weimann: Großhirnveränderungen bei Anämie. Z. Neur. 92/1924.

Weinberg: Vorstadium und Frühstadium der p. A. Mü. Med. Wschr. 72/1925.

Westphal: Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen. Habil. Marburg 1934.

Wohlwill: Zum Kapitel der Pathologischen Veränderungen des Gehirns und des Rückenmarks bei p. A. Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde 68/69, 438.

Zimmerling: Klinische Untersuchungen in einer Perniciosa-Sippe. Diss. Frankfurt 1938.

Lebenslauf.

Am 28. 2. 1920 wurde ich als Sohn des Knappschaftsobersekretärs Philipp Knieb und seiner Ehefrau Helene, geb. Wetzel, in Bochum geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Grundschule trat ich Ostern 1930 in die Sexta des dortigen Reformrealgymnasiums ein. Im Anschluß an mein Abitur an der gleichen Anstalt im März 1938 wurde ich zum Reichsarbeitsdienst, im Herbst 1938 als Freiwilliger zur Wehrmacht einberufen.

Mein erstes Studiensemester war das 1. Trimester 1940 an der Rhein. Friedr.-Wilhelm-Universität in Bonn. Mit Unterbrechungen durch Versetzung zur Fronttruppe studierte ich dort und legte nach dem 4. Semester meine ärztliche Vorprüfung mit Erfolg ab.

Vom Sommersemester 1943 an setzte ich das Studium an der Philipps-Universität in Marburg fort und beabsichtige, nach dem Sommersemester 1945 bei der hiesigen Fakultät mein medizinisches Staatsexamen abzulegen.